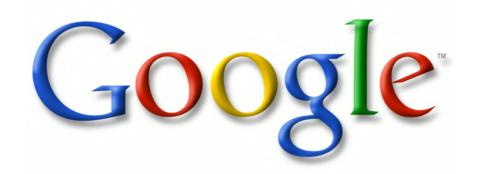
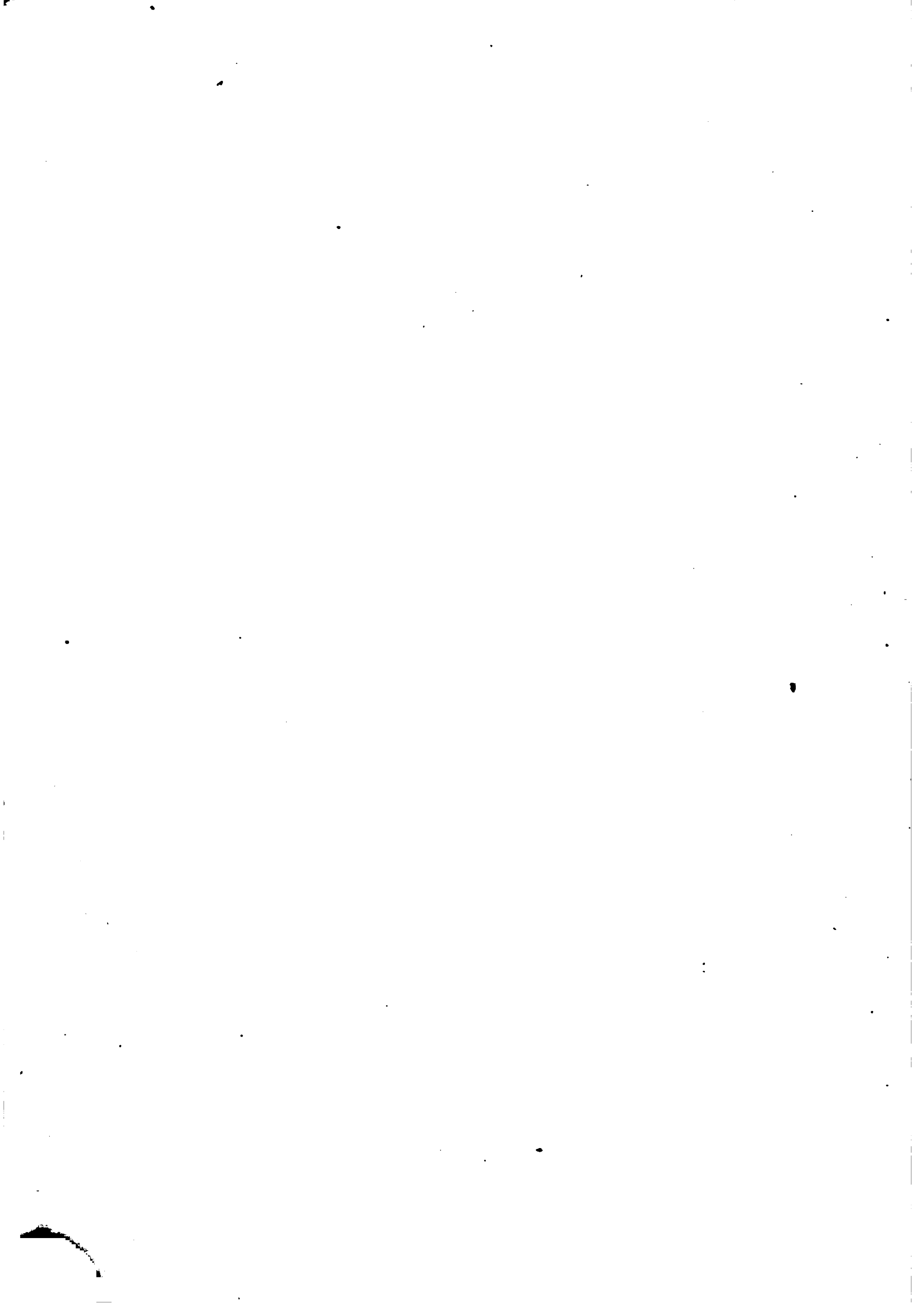





SCHOENHOF & MOELLER
BOSTON
40, WINTER STREET, 40



47	1000
48	1500
49	1500
50	1500
51	1500
52	2000
53	2500
54	2500
55	3000
5[illegible]	3000
5[illegible]	3





HANDBUCH

der

Speciellen Pathologie und Therapie

bearbeitet von

Prof. **Geigel** in Würzburg, Dr. **Hirt** in Breslau, Dr. **Merkel** in Nürnberg, Prof. **Liebermeister** in Tübingen, Prof. **Lebert** in Breslau, Dr. **Haenisch** in Greifswald, Prof. **Thomas** in Leipzig, Dr. **Riegel** in Cöln, Dr. **Curschmann** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Dr. **Oertel** in München, Dr. **Schrötter** in Wien, Prof. **Baeumler** in Erlangen, Prof. **Heller** in Kiel, Prof. **Bollinger** in München, Prof. **Böhm** in Dorpat, Prof. **Naunyn** in Königsberg, Prof. **Schmiedeberg** in Strassburg, Dr. **Fraenkel** in Berlin, Prof. **v. Ziemssen** in München, Prof. **Steiner** in Prag, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Dr. **Fraentzel** in Berlin, Prof. **Jürgensen** in Tübingen, Prof. **Hertz** in Amsterdam, Prof. **Rühle** in Bonn, Prof. **Rindfleisch** in Würzburg, Prof. **Rosenstein** in Leiden, Dr. **Bauer** in München, Prof. **Quincke** in Bern, Prof. **Vogel** in Dorpat, Prof. **E. Wagner** in Leipzig, Prof. **Zenker** in Erlangen, Prof. **Leube** in Erlangen, Prof. **Wendt** in Leipzig, Dr. **Leichtenstern** in Tübingen, Prof. **Thierfelder** in Rostock, Prof. **Ponfick** in Rostock, Prof. **Friedreich** in Heidelberg, Prof. **Mosler** in Greifswald, Prof. **Duchek** in Wien, Prof. **Bartels** in Kiel, Dr. **Ebstein** in Breslau, Prof. **Seitz** in Giessen, Prof. **Schroeder** in Erlangen, Prof. **Nothnagel** in Freiburg, Prof. **Wyss** in Zürich, Dr. **Hitzig** in Berlin, Prof. **Obernier** in Bonn, Prof. **Kussmaul** in Freiburg, Prof. **Erb** in Heidelberg, Prof. **A. Eulenburg** in Greifswald, Dr. **Senator** in Berlin, Prof. **Immermann** in Basel, Dr. **Zuelzer** in Berlin, Prof. **Jolly** in Strassburg

herausgegeben von

Dr. H. v. Ziemssen,

Professor der klinischen Medicin in München.

ZWEITER BAND.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1874.

HANDBUCH

DER

ACUTEN

INFECTIONSKRANKHEITEN.

ZWEITER THEIL.

VON

PROF. L. THOMAS IN LEIPZIG.
DR. H. CURSCHMANN IN BERLIN. DR. W. ZUELZER IN BERLIN.
PROF. W. HERTZ IN AMSTERDAM. PROF. H. v. ZIEMSSEN IN MÜNCHEN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1874.

INHALTSVERZEICHNISS.

Thomas,
Varicellen, Masern, Rötheln und Scharlach.

Curschmann,

Die Pocken.

Zuelzer,

Erysipelas, Der Schweissfriesel, Dengue oder Dandy-Fieber, Influenza, Heufieber.

Hertz,

Malaria-Infectionen.

v. Ziemssen,

Meningitis cerebro-spinalis epidemica.

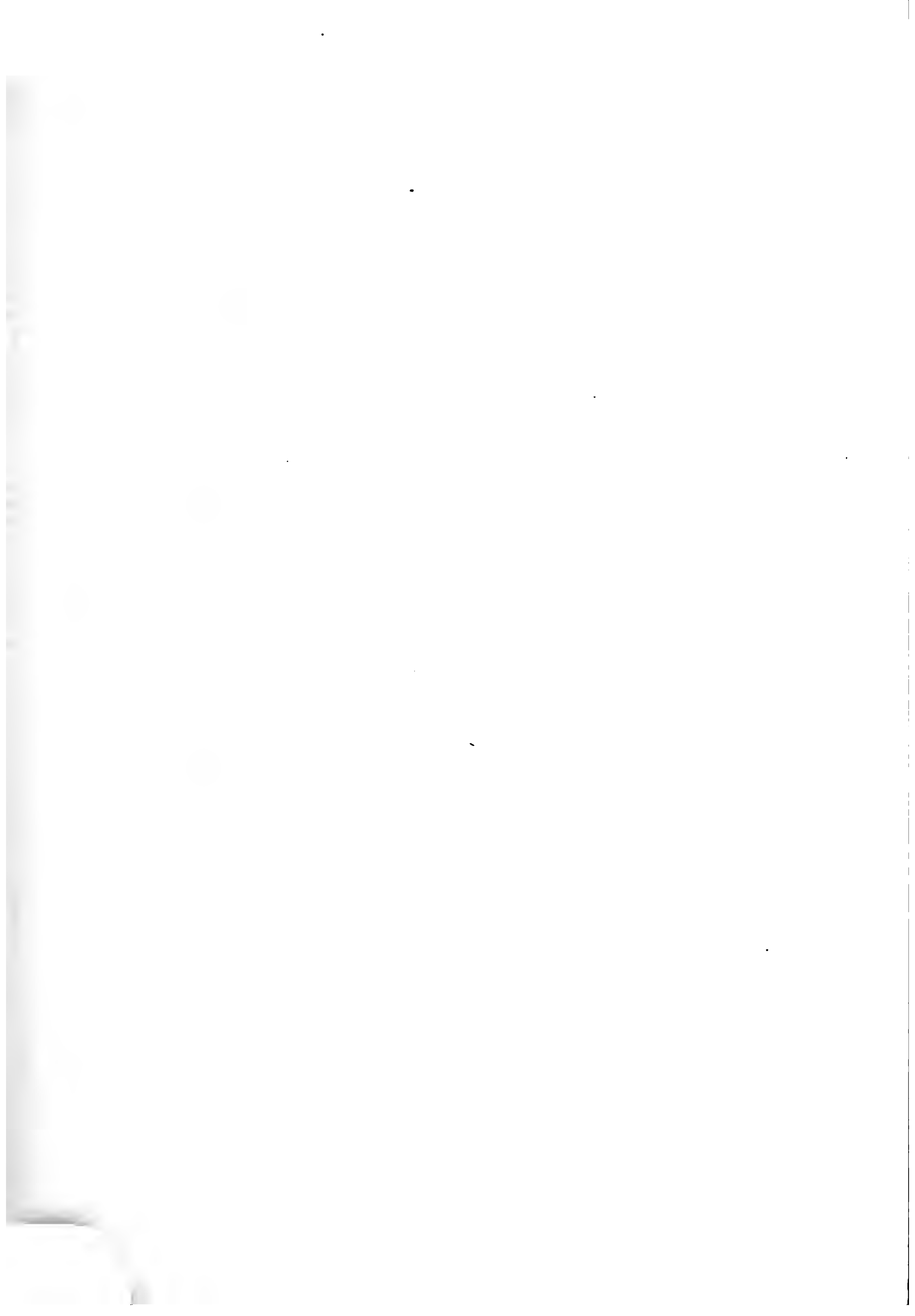
VARICELLEN, MASERN, RÖTHELN

UND

SCHARLACH.

VON

PROFESSOR Dr. THOMAS.



EINLEITUNG.

Der Begriff acut exanthematischer Krankheiten, im Sinne specifischer Krankheitsprocesse, ist eine der neueren und neuesten Zeit angehörige Abstraction; die Aerzte des Alterthums und des Mittelalters, soweit sie dem Auftreten acuter Exantheme überhaupt Beachtung schenkten, erblickten in denselben nur Einzelerscheinungen jener Febris pestilens, unter welcher sie einen nicht kleinen Theil der epidemisch auftretenden Krankheitsformen subsumirten, eine Auffassung des Krankheitsbildes, welche es für die neuere Forschung so schwierig, ja nicht selten geradezu unmöglich macht, die Mittheilungen jener Beobachter zu verwerthen und den exacten Nachweis von dem damaligen Verhalten der acuten Exantheme mit Sicherheit zu führen.

Man versteht unter acuten Exanthemen diejenigen durch die regelmässige Aufeinanderfolge der einzelnen Erscheinungen sich auszeichnenden Infectionskrankheiten, welche durch ein specifisches Contagium entstanden und durch charakteristische Krankheitsproducte der allgemeinen Decke gekennzeichnet sind. Es werden zu ihnen mit vollem Recht Masern, Rötheln, Varicellen, Scharlach, Pocken, Vaccine gezählt; hinsichtlich der Erysipele sind noch Zweifel gestattet.

Der gemeinschaftliche Charakter insbesondere der erstgenannten Krankheiten äussert sich 1) darin, dass den Erscheinungen auf der Haut ein fieberhafter Zustand vorausgeht oder gleichzeitig mit ihnen erscheint, mit Ausnahme höchstens der leichtesten Fälle; 2) dass sich die Erscheinungen an der Haut nach einer bestimmten Ordnung in bestimmten Zeiträumen entwickeln; 3) dass sich die Theilnahme

des Gesammtorganismus durch bestimmte Krankheitserscheinungen von Seiten verschiedener Organe und Systeme zu erkennen gibt; 4) dadurch, dass diese Krankheiten mit seltenen Ausnahmen das Individuum nur einmal befallen.

Der Uebersichtlichkeit wegen pflegt man den Verlauf der acuten Exantheme in einzelne Abschnitte einzutheilen und unterscheidet demgemäss: 1) das Incubationsstadium, auch Stadium der Latenz, der latenten Infection — nicht immer ganz mit Recht — genannt: vom Moment der Infection bis zum Beginne deutlicher, meistens fieberhafter Krankheitserscheinungen; 2) das Prodromal- oder Vorläuferstadium, Stad. prodromorum, vom Beginne der entschiedenen Erkrankung bis zum deutlichen Erscheinen des charakteristischen Hautausschlags; 3) das Eruptionsstadium, das Stadium des sich ausbildenden und vollkommen ausgebildeten Exanthems, von Manchen demgemäss in ein *κατ' ἐξοχην* sog. Eruptions- und Floritionsstadium (Stadium der Entwicklung und der Blüthe des Ausschlags) getheilt; 4) das Stadium der Rückbildung des wesentlichen exanthematischen Processes (Stadium desquamationis, exsiccationis, decrustationis), welches beginnt, sobald die maximale Entwicklung des Exanthems vorüber ist und allmählich in die Gesundheit oder wenigstens vollkommene Reconvalescenz, ausgezeichnet durch das Schwinden aller localen und febrilen allgemeinen Erscheinungen, übergeht.

VARICELLEN.

Vidus Vidius, Ars univ. med. Venet. 1596. P. II, L. XIII, cap. 6. — Sennert, Med. pract. l. IV, c. 12. — Rivière, Prax. med. Lugd. 1660. T. II, p. 685. — Diemerbroek, De variolis et morbillis c. 2. — Heberden, Med. Transact. of the Coll. of Phys. Vol. I, 1767, p. 427. Comment. de morb. c. 96. — Willan. Ueb. d. Kuhpockenimpf., übers. v. Muhry p. 62. — Heim, Horn's Arch. 1809. Bd. X, pag. 183. Ib. 1825, pag. 1. — Hufeland, Huf. Journ. 1824. 4. Oct. p. 19. — Thomson, An Account on the Varioloid epidemic etc. London 1820. — Hesse, Ueb. Varicellen etc. Leipzig 1829. — Schönlein's Path. 5. Aufl. 1841. II, p. 247. — Canstatt, Handb. d. med. Klin. II, p. 76. Erlangen 1847. — Löwenhardt, Cstt. Jahresb. 1850. IV, p. 144. — Trousseau, Med. Klin. übers. von Culmann. I, p. 89. Gaz. des Hôp. 1842, p. 147. Union méd. 1850, p. 479. — Delpech, Journ. de Méd. 1846, p. 1, 33. — Simon, Hautkr. Berl. 1848. — Bärensprung, Arch. d. V. f. g. Arb. II, p. 308, 1856. — Gintrac, Journ. de Méd. de Bord. im Journ. f. Kinderkrankh. 1858, Bd. XXX, p. 221. — Hebra in Virch. sp. Path. Bd. III, 1. Aufl. 1860. 2. Aufl. 1872. — Küttlinger, Bay. Intelligenzbl. VII, p. 35. 1860. — Tüngel, Klin. Mitth. f. 1858. Hamb. 1860, p. 27. — Vetter, Arch. d. Heilk. 1860. I, p. 286. Virch. Arch. Bd. XXXI, p. 401. — Plagge Memorab. IX, p. 78. — Hauner, Beitr. z. Pädiatr. 1863, p. 54. — Thomas, Arch. d. Heilk. VIII, p. 376. Memorab. XV, p. 209. Arch. f. Derm. I, p. 329. — Locher, Krankh. d. Haut. Erl. 1867. p. 161. — Bockshammer, Württ. Corr. 1867. p. 243. — Ranke, Arch. f. Derm. I, p. 99. — Güntz, Ib. p. 633. — Körber, Pet. med. Zeitschr. XIII, p. 319. — Förster, Jahrb. f. Kindhlk. N. F. I, p. 131. — Henoch, Virchow-H. Jahresb. f. 1868. II, p. 642. — Czakert, Zeitschr. d. Wundärzte Oesterr. 1869. No. 49. — L. Meyer, D. Klin. 1870. Nr. 6 ff. — Eisenschitz. Jahrb. f. Kindhk. N. F. IV, p. 205. — Fleischmann. Ib. III, p. 444. Wien. med. Woch. 1870. Nr. 51. Arch. f. Derm. III, p. 497. — Kaposi, Arch. f. Derm. 1873. V, p. 255. — Kassowitz, Jahrb. f. Kinderhk. VI, p. 160. — Douillard, Un. méd. 139. 1872. Jbch. f. Khk. VI, p. 187. 1873. — West, Kindkh. 5. Aufl. Deutsch von Henoch. 1872. — Obermeier, V.-H. Jber. 1872. II, p. 272. — Cantani, Ibid. p. 272. — Boeck, Norsk Mag. for Laegevid. 3. R. III, 10. Ges. Verh. p. 126. 1873. — Steiner, Kinderkh. 2. Aufl. 1873. — Küster, Kunze's Zeitschr. f. pr. Med. 1874. p. 11.

Die Berechtigung, die Varicellen als eigenthümliche und selbstständige Krankheitsform zu betrachten, kann nicht zweifelhaft sein. Zwar wird dieselbe noch heute von namhaften Aerzten angefochten, jedoch mit so unsicheren und leicht zu widerlegenden Gründen, dass es fast wunderbar erscheint, wie dieselben immer und immer wieder vorgebracht werden können. Die Verwechslungen der Varicellen betreffen vorzugsweise ihr Verhältniss zu den Pocken und zwar fast

nur zu den leichtesten Formen derselben, die von den Gegnern der specifischen Varicellen ebenfalls mit dem Namen Varicellen benannt werden. Man hat daher, wenn man von Varicellen liest, jedesmal sich darüber klar zu werden, ob der Autor die Selbstständigkeit der Varicellen vertritt oder bezweifelt, ein Umstand, aus dessen Nichtbeachtung schon sehr viel Verwirrung hervorgegangen ist.

Geschichtliches.

Die Varicellenkrankheit kommt nach Hesse's vorzüglicher Bearbeitung (1829) zuerst unter dem Namen Crystalli vor und erhielt nach und nach eine Menge verschiedener Benennungen, als Variolae nothae, spuriae, illegitimae, hybridae, crystallinae, Pseudovariolae, falsche Pocken, Spitzpocken, Windpocken, Wasserpocken u. s. w., also Benennungen, welche sämmtlich auf eine gewisse Aehnlichkeit mit den Pocken hinweisen. Am gebräuchlichsten und zweckmässigsten ist der Name Varicellen, welcher von den Vertheidigern ihrer Eigenthümlichkeit jetzt allgemein benutzt wird, höchstens noch mit dem Beiwort „echte" zur Unterscheidung von den leichten Pocken, für welche zur Vermeidung von Verwirrung der Gebrauch eines anderen Namens von Seiten der Anhänger der Identität höchst wünschenswerth wäre.

Die Varicellen scheinen schon in alter Zeit bekannt gewesen, aber ihrer Leichtigkeit wegen wenig beachtet worden zu sein; sichere Beweise gibt es hierfür aber nicht. Unter den Deutschen beschreibt sie zuerst Sennert genauer, von den Franzosen wird besonders Rivière (1660) als derjenige bezeichnet, der ihrer eingehender gedacht hat, von den Engländern ist Harvey (1696), von den Niederländern Diemerbroek hervorzuheben. Im Ganzen sah es um die Kenntniss der Varicellen immer noch sehr misslich aus bis zu der Zeit, wo die Blatterninoculation anfing allgemeiner zu werden. Indem nämlich die Gegner der letzteren wiederholt mit dem Einwurfe gegen sie auftraten, dass sie den Inoculirten keinen sicheren Schutz gegen die Ansteckung der natürlichen Blattern gewähre, begingen sie öfters den Fehler, nach der Inoculation sich einstellende Varicellen für echte Pocken anzusehen, umgekehrt aber erklärten sehr häufig die Anhänger der Inoculation nach derselben erschienene leichte Pocken für Varicellen. Man wurde dadurch gewissermassen gezwungen, die Diagnostik beider Krankheiten sicherer zu stellen und überhaupt mehr auf die ersteren zu achten. Jedenfalls ist die Ansicht gänzlich irrig, welche sie als erst seit der Inoculation der Pocken auf-

getreten betrachtet; es erklärt sich diese Ansicht eben daraus, dass man sie immer und immer wieder mit leichten Pockenformen verwechselte. Zuerst lehrte Heberden (1767) beide Krankheiten genauer unterscheiden, freilich erfuhr seine Arbeit auch viel Widerspruch. Die allgemeine Aufmerksamkeit richtete sich auf die Varicellen erst nach der Einführung der Vaccination, als sich wiederholt bei Vaccinirten Fälle von Pocken ereigneten. Da geschah es denn auch oft, dass zufällig erschienene echte Varicellen für Pocken gehalten wurden, zumal die bei Vaccinirten auftretenden Pocken sich in manchen Punkten den Varicellen ähnlicher zeigten als die Pocken Nichtvaccinirter. Einem genaueren Studium der Varicellen unterzog sich ausser Willan ganz besonders noch Heim. Dieser entschiedene Vertheidiger der Specifität derselben erklärte erst alle pockenartigen Erkrankungen Vaccinirter für Varicellen oder, wenn es sicher Pocken waren, als durch ungenügende Vaccination entstanden, und suchte daher besonders die differentielle Diagnostik beider Störungen festzustellen; auch später, als er die Existenz von Pocken gut Vaccinirter zugab, änderte er seine Ansicht über die Specifität der Varicellen nicht. Heim's Einfluss hat bewirkt, dass man in Deutschland im Wesentlichen an der Besonderheit der Varicellen festgehalten hat, während in England Thomson's lebhafte Vertheidigung der Identität des Contagiums der Pocken und Varicellen sowie das allgemeiner gewordene Misstrauen gegen die Kuhpockenimpfung wegen häufigen Befallenwerdens Vaccinirter eine gewisse Verlegenheit und Gleichgiltigkeit rücksichtlich der Diagnostik der Varicellen und damit eine Vernachlässigung derselben erzeugte. Aehnlich war es in Frankreich. Indessen fing man später auch in Deutschland wieder an unschlüssig zu werden. Hebra nämlich erklärte trotz aller entgegenstehenden Thatsachen rundweg die Varicellen für die leichteste Form der Variolen und hält diesen bequemen, wenn schon nicht richtigen Standpunkt mit unglaublicher Hartnäckigkeit bis zur Gegenwart fest; kein Wunder bei dem Ansehen, welches der Lehrer der Dermatologie an der Wiener Hochschule mit Recht geniesst, dass seine Ansicht neue Anhänger gefunden hat. Die Gründe, die er und seine Schüler anführen, werden bei Betrachtung der Symptome besprochen werden. Gleichwohl darf angenommen werden, dass die Mehrzahl der Kinderärzte und klinischen Lehrer Deutschlands immer mehr für die Specifität der Varicellen eintreten, eine Ansicht, welche in Frankreich besonders von Trousseau vertheidigt wurde, in England aber wie es scheint noch nicht allgemeinen Anklang gefunden hat.

Aetiologie.

Die Varicellen sind eine Krankheit des Kindesalters und befallen ganz vorzugsweise die jüngeren Kinder bis zum Säugling herab. Jenseit des zehnten Jahres gibt es nur sehr wenige Erkrankungen, einen Erwachsenen sah ich niemals an Varicellen leiden. Deswegen lässt sich nun freilich nicht mit Bestimmtheit behaupten, dass älteren Kindern und Erwachsenen jede Disposition vollständig abgehe, da bei der grossen Verbreitung der Krankheit dieselbe ja möglicherweise in frühester Kindheit, ohne Spuren auf der Haut oder im Gedächtniss zu hinterlassen, durchgemacht und die vorhandene Disposition auf diese Weise getilgt worden sein kann. Immerhin ist es aber sehr auffallend, dass im Gegensatz zu den Masern, die nicht selten sogar Erwachsene befallen, die Varicellen schon bei den älteren Kindern ziemlich selten sind, und mag daher die Erklärung dieses Umstandes durch starke Abschwächung der Disposition zu Varicellen nach dem zehnten Jahre und ihr Aufhören in der Zeit der Pubertätsentwicklung wohl richtig sein. Hierfür spricht auch der Umstand, dass die wenigen Erkrankungen älterer Kinder in der Regel nur von sehr geringer Intensität sind. Die Erklärung der Thatsache, dass fast nie junge Kinder an Varicella erkranken, durch Kassowitz, einen Anhänger der Identität von Pocken und Varicellen, der den Grund hiervon in der viel zarteren Beschaffenheit der kindlichen Haut und namentlich der geringeren Dicke der Epidermis sucht, welche gestatte, dass der bei Varicella im Gegensatze zu Variola jedenfalls weniger energische locale Entzündungsprocess sich in der ausserordentlich raschen Production einer serumartigen Flüssigkeit äussere und dadurch zugleich eine viel schnellere Abtrocknung durch Verdunstung der ausgeschwitzten Flüssigkeit ermögliche, ist äusserst geschraubt. Sie wird einfach dadurch widerlegt, dass niemals von der richtig diagnosticirten Varicella eines Kindes bei einem Erwachsenen mit dicker Haut Variola ihren Ausgang genommen hat, was doch der Fall sein müsste, wenn beide identisch wären. Ausserdem sind ja bekanntlich sogar ungeborene Kinder (selbst einer gesund gebliebenen Schwangeren) trotz ihrer sehr zarten Haut an echter Variola mit Leichtigkeit zu erkranken im Stande, während noch nie ein Kind mit echten Varicellen geboren worden ist (zum Theil gewiss aus Mangel an Disposition des mütterlichen Organismus, des nothwendigen Vermittlers der Ansteckung, zu Varicellen).

Die Varicellen kommen nach vollkommen sicheren Berichten von

Landärzten ohne allen Zusammenhang mit Pockenerkrankungen theils sporadisch theils zu kleinen Epidemien vereinigt vor. In grösseren Städten erscheinen letztere aber nicht nach Art der Pocken- und Masernepidemien in ziemlich regelmässigen Zwischenräumen von mehreren Jahren, sondern fast jährlich oder selbst jährlich zweimal, bei uns z. B. regelmässig einige Zeit nach der Eröffnung der Spielschulen für die kleinen Kinder. Ihr Umfang sowie ihre Dichtigkeit sind deshalb auch niemals erheblich und ebensowenig ihr An- und Abschwellen und Verlauf überhaupt so charakteristisch wie bei jenen. Während die Pocken manchmal Jahre hindurch ausserordentlich zurückgetreten sind (wenigstens bei durchgeführter Vaccination) und fast zu fehlen scheinen, gibt es einzelne Varicellenkranke continuirlich und dabei kommen ihrer geringen Beschwerden wegen die meisten nicht einmal zur ärztlichen Kenntniss. Ohne Zweifel finden sich die zur Verbreitung der Varicellen nöthigen Hilfsursachen fast das ganze Jahr hindurch vor, was bei den Pocken nicht der Fall sein kann, da diese vorzüglich in den Frühjahrsmonaten beobachtet werden. Ihr Contagium ist wie das des Scharlachs in dichtbevölkerten Ortschaften endemisch.

Ueber die Vehikel des Contagiums wissen wir nichts Sicheres; vermuthlich wird die Ansteckung meistens durch die Respirationsorgane vermittelt. Seine Tenacität scheint indessen nicht besonders gross zu sein und erklärt sich hieraus wohl zum Theil die geringe Ausdehnung ihrer Epidemien.

Der Inhalt der Varicellenbläschen muss im Gegensatz zu dem der Variolapusteln im Wesentlichen wenigstens als nicht inoculabel bezeichnet werden. Nach der Zusammenstellung von Hesse war in 87 Fällen die Impfung erfolglos, in 17 von einer localen, in 9 von einer allgemeinen Eruption gefolgt. Abgesehen davon, dass meistentheils ein entschieden negatives Resultat erzielt wurde, so ist hinsichtlich der erfolgreichen Impfungen zu bemerken, dass fast alle derselben insofern zweifelhaft sind, als sie theils die Möglichkeit einer spontanen Ansteckung auf dem gewöhnlichen Wege zulassen, theils nach der Art des erzeugten Hautausschlages die Wahrscheinlichkeit vorliegt, dass bei seiner Entstehung Varicellencontagium gar nicht mitgewirkt habe und insbesondere bei den nur localen Impfresultaten in keinem Falle der Versuch zur Weiterimpfung gemacht worden ist; wie Wunderlich hervorhebt. Von Heim, Vetter, Czakert, Fleischmann und mir wurde unzweifelhafter Varicellenbläscheninhalt mit negativem Erfolge überimpft. Dies spricht natürlich nicht gegen die Erfahrung, welche die Varicellen für contagiös

erklärt, sondern nur dafür, dass nach der geübten Methode das Contagium nicht übertragbar ist. Vielleicht ist die geringe Menge des überimpften Stoffes hieran schuld, vielleicht befindet sich das Contagium in wirksamem Zustande gar nicht im klaren Bläscheninhalt, der neuerdings, um Verwechslungen mit Pockenstoff zu verhindern, ausschliesslich angewandt ward, vielleicht wird durch die Impfwunde ein schädlicher Einfluss auf dasselbe ausgeübt: lauter Punkte, die so unbekannt sind wie die Natur des Contagiums selbst. Möglicherweise ist auch die zur Entstehung von Krankheitsprodukten nothwendige individuelle Disposition in vielen Impfversuchen nicht vorhanden gewesen und hat die Entstehung einer Varicelleneruption vereitelt. In scharfem Gegensatze zu der Schwierigkeit, ja Unmöglichkeit einer Inoculation der Varicellen steht die Leichtigkeit ihrer Verbreitung unter kleinen Kindern und ihre grosse Ansteckungsfähigkeit.

Pathologie.

Anatomische Veränderungen.

Das Exanthem der Varicellen ist in seiner gesammten Erscheinung so charakteristisch, dass die Krankheit nicht wohl zu verkennen ist, wenn sie auf der Höhe ihrer Entwicklung beobachtet wird. Wenn falsche Diagnosen gemacht werden, so geschieht dies wohl meist nur deshalb, weil die Kranken erst mit einem in der Rückbildung ziemlich vorgeschrittenen Ausschlage gesehen werden. Derselbe besteht aus mehr oder minder reichlichen stecknadelkopf- bis linsengrossen oder noch etwas grösseren meist ungefähr runden und in scharfem Gegensatze zu den Pockenpusteln nur ganz oberflächlich sitzenden Bläschen, welche sich nur höchst ausnahmsweise an einzelnen Stellen in wirkliche Blasen von Groschen- bis Thalergrösse verwandeln, vielmehr meistens nahezu in ihrer ursprünglichen Ausdehnung verharren. Ihre Zahl ist mehr oder minder reichlich (200—50) und übertrifft nicht selten die Zahl der Pusteln leichter Pockenfälle sehr bedeutend (es sind bis 800 gezählt oder geschätzt worden), kann aber auch sehr gering (10—30) sein. Sie stehen stets discret, nur höchst ausnahmsweise confluiren einmal zwei Nachbarbläschen. Ziemlich selten findet man an einzelnen Körpertheilen, besonders den Extremitäten, niemals meiner Beobachtung gemäss am ganzen Körper, ungewöhnlich kleine aber charakteristische Varicellenbläschen gruppenweise, etwa nach Art eines Zoster, gestellt, jedoch ebenfalls ohne Neigung zu Confluenz; neben den zosterartigen Gruppen gibt es aber

in der Regel noch genug einzelne grössere Bläschen. Sie entwickeln sich in der Regel auf einer gewöhnlich leicht hyperämischen und gar nicht oder nur sehr schwach infiltrirten Roseola in der Weise, dass das Bläschen schliesslich meistens von einem mehr oder weniger breiten Hofe umgeben ist; nicht selten findet man aber auch Bläschen ohne jeden rothen Hof. Die anfängliche fleckige Hyperämie kann besonders bei ausnahmsweise erheblichem Fieber die Diagnose zweifelhaft lassen, jedoch schliesst schon in diesem Stadium ihre ungleiche Grösse und Vertheilung sowie meist ihre spärliche Zahl Masern u. s. w. aus. Alle Zweifel werden indessen durch das baldige Aufschiessen einzelner kleiner Bläschen rasch gehoben. Die Entwicklung derselben aus der initialen Hyperämie beginnt in deren Mitte und vollendet sich durch peripherisches Wachsthum oft schon binnen wenigen Stunden; selten bedarf es hierzu eines grösseren Zeitraumes als eines halben bis ganzen Tages.

Die ausgebildeten Bläschen sind wasserhell oder von leicht gelblicher Farbe und überragen, gewöhnlich prall gespannt, die Oberfläche der Haut beträchtlich, etwa wie Kanthariden- oder Brandblasen. Sie haben keinen Nabel, jedenfalls wegen der Geschwindigkeit und Reichlichkeit der Exsudation und ihrer oberflächlichen Stellung. Beim Einstich in das frische Bläschen entleert sich anfangs nur eine geringe, später eine verhältnissmässig ziemlich beträchtliche Menge einer ganz klaren oder höchstens ganz leicht getrübten Flüssigkeit, doch so, dass dasselbe niemals völlig collabirt; es ist entschieden nicht ein einfach blasenartiges Gebilde, sondern ursprünglich durch zarte Septa in einzelne Fächer geschieden, die allerdings durch Zerreissen der Scheidewände schliesslich mehr oder minder confluiren können. Ohne Zweifel sind nicht selten auch ein wenig tiefere Zelllagen als die hart unter der Hornschichte gelegenen in manchen Fällen bei der Entstehung der Bläschen betheiligt, wie die Pigmentirungen und ganz seichten Narben, die manchmal theils vorübergehend, theils dauernd zurückbleiben, beweisen; genaue anatomische Untersuchungen lassen sich nicht anstellen, weil Varicellakranke nicht sterben. Nur ausnahmsweise, bei ungewöhnlicher Verzögerung der Vertrocknung, erlangt der Inhalt der Bläschen, für gewöhnlich eine klare seröse wenig Eiterzellen enthaltende, nach Hebra schwach, nach Fuchs und Schönlein stark alkalisch, nach Canstatt neutral (also niemals sauer wie die Sudamina) reagirende Flüssigkeit durch mässige Zunahme der Eiterzellen eine mehr oder weniger trübe molkige Beschaffenheit, ähnelt indessen auch nun immer noch viel mehr einem sehr verdünnten Eiter als dem dicken der Pocken-

pusteln. Ausserdem findet sich bei übrigens charakteristischem Verhalten des Gesammtexanthems etwas Eiterentwicklung nur noch in einzelnen gespannten oder häufiger schlaffen Bläschen von anomal langer Dauer an der Planta, also einer Stelle, an welcher auch die Pockenpusteln der allzudicken Epidermis wegen sich langsamer zurückzubilden pflegen; sehr selten zugleich an anderen Hautstellen; niemals ist hier der Inhalt aber rein eitrig. Bei den allermeisten Varicellenkranken wird überdies die angegebene nur durch das Alter der Bläschen bedingte eiterähnliche Beschaffenheit des Bläscheninhalts niemals beobachtet, weil sie, ehe es dazu kommen könnte, sich zurückbilden, und es ist deshalb höchst ungerechtfertigt, wegen einzelner nicht vollkommen wasserheller Bläschen, oder der in einzelnen Fällen und unter Umständen, die eine Abweichung von der Norm leicht erklären, nicht vollkommen charakteristischen Beschaffenheit des Exanthemes gleich die gesammten Varicellen mit den specifisch verschiedenen Pocken zusammenzuwerfen. Dagegen kann ich Kranke, welche an einzelnen Körperstellen, wie im Gesicht, an den Extremitäten, am Rücken, varicellenartige Blasen, zugleich aber auf einzelnen derselben und gleichzeitig zwischen diesen Blasen charakteristische Pockenpusteln zeigen, nur für Pockenkranke mit nicht überall und durchaus charakteristischen Pusteln erklären. Die einzige für Varicellen unter solchen Umständen vorhandene Möglichkeit wäre meiner Ansicht nach die, dass die beiden specifisch verschiedenen Krankheiten in demselben Individuum gleichzeitig, ähnlich wie anderweite Combinationen acuter Exantheme, vorhanden wären, ein Verhalten, das ich für Pocken und Varicellen noch nicht beobachtet habe, das aber möglich sein muss und natürlich nur bei Kindern, besonders ungeimpften kleinen, vorkommen würde. Delpech veröffentlichte 1845 nach Trousseau einen solchen Fall. Mitunter soll der Inhalt auch etwas blutig sein (ich sah es nie). Wenn sich unter der Bläschendecke Luft befindet, so ist diese nur durch einen Riss von aussen hineingelangt. (Var. ventosae, emphysematosae, Windpocken.)

Die Dauer der Bläschen ist eine kurze, schon einen halben Tag nach ihrem Maximum, also möglicherweise einen Tag nach der Entstehung der Roseola findet man sie häufig durch partielle Resorption des Inhaltes schlaff oder (wohl nur durch äusserliche Ursachen, Druck, besonders Kratzen) geplatzt und im Eintrocknen begriffen, sowie ihre Roseola im Verblassen. Das Eintrocknen bei unzerstörtem Bläschen pflegt in der Mitte desselben zu beginnen. Sie hinterlassen ein kleines gelbliches oder hellbräunliches hornartiges Krustchen, das

allmählich zusammenschrumpft, um nach einigen Tagen abzufallen. An ihrer Stelle ist die Haut ganz normal oder noch leicht geröthet oder pigmentirt; auch findet sich wohl eine minimale vertiefte Narbe, deren Aussehen dem einer ganz seichten Pockennarbe sehr ähnlich sein kann. Diese minimalen narbenartigen Vertiefungen verschwinden nach einiger Zeit häufig spurlos, nicht allzu selten sind sie aber an einzelnen Stellen auch noch nach Jahren so deutlich, dass man zweifeln könnte, ob das betreffende Individuum nicht Pocken überstanden habe, wenn man von einem pockenähnlichen Ausschlage hört und nur das Vorhandensein der Narben in Anschlag bringt. Indessen pflegen bei den Varicellen, wenn überhaupt, so doch immer nur ganz vereinzelte (höchstens 10—15) oder doch wenigstens nicht annähernd so zahlreiche Bläschen wie Pusteln bei den Pocken zur Narbenbildung Veranlassung zu geben, ohne Zweifel wegen der im Allgemeinen allzu geringen Tiefe und Intensität der Hauterkrankung, und es ist demnach die Berücksichtigung der Zahl und Beschaffenheit der etwaigen Narben allerdings noch von einigem Werth zur nachträglichen Bestimmung der durchgemachten Krankheit. Nach Heim ist die Varicellennarbe stets weiss und zwar weisser als die übrige Haut, ganz glatt, stets haarlos, gewöhnlich ganz rund, und fühlt sich ganz weich an, im Gegensatze zu der Pockennarbe.

Nicht immer entwickelt sich aber die Affection der Haut in der angegebenen Weise. Ich sagte, dass sich in der Regel die Entstehung der charakteristischen Varicellenbläschen aus nicht oder ganz leicht erhabenen, niemals aber knötchenförmigen Roseolis verfolgen lässt. In manchen sehr leichten Fällen verblasst aber die Mehrzahl dieser Roseolae varicellosae einfach wieder, ohne dass die Entwicklung eines deutlichen Bläschens zu Stande gekommen wäre, wie dies ganz besonders auch mit einzelnen Roseolis am Schlusse der Eruption der Fall zu sein pflegt, oder es bilden sich nur sehr unvollkommene hirsekorngrosse und unregelmässige Bläschen aus. In einem durch die vorherige charakteristische Erkrankung der Schwester hinlänglich sicher gestellten Falle sah ich sogar die sämmtlichen ziemlich reichlichen Roseolae nach circa 36stündigem Bestehen wieder verschwinden, und nirgendwo zur Bläschenbildung gelangen. Für die über die Roseolabildung hinaus, aber nicht bis zum schönen prallen Varicellenbläschen kommenden Eruptionen besondere Namen zu gebrauchen, ist unnöthig. — Im Gegensatze hierzu findet sich manchmal auch eine ungewöhnlich intensive Entwicklung der Varicelleneruption. Es ist eine häufige Beobachtung, dass sich kleine Bläschen durch peripheres Wachsthum etwas vergrössern, während

andermal die spätere Grösse der ursprünglichen Anlage entsprechen mag; trotzdem darf das betreffende Gebilde noch als Bläschen bezeichnet werden. In ziemlich seltenen Fällen erreichen aber einzelne Bläschen durch periphere Ausbreitung einen so erheblichen Umfang, dass sie zur Blase werden. Die meisten Blasen bleiben etwa groschengross, doch erreichen manche auch Thalergrösse und darüber. Die Vergrösserung des Bläschens zur Blase geschieht meistens, wenn es noch frisch ist; es kann dieser Process aber auch erst dann vor sich gehen, wenn die Verkrustung des ersteren schon begonnen hat. Im ersten Falle besitzt die Blase die Gestalt eines einfachen, stets mehr oder weniger schlaffen Sackes; im zweiten hat dieser Sack eine centrale Adhäsion, von der er sich nach allen Seiten hin ausdehnt. Die Epidermisdecke der Blase ist ungemein dünn und zart; niemals sah ich sie durch sehr reichlichen flüssigen Inhalt prall gespannt, etwa so wie eine Pemphigus- oder Brandblase, oder wie das ursprüngliche Bläschen. In der Peripherie wird die Epidermis allmählich immer weiter abgehoben und es kann die Blase auf diese Weise selbst dann noch wachsen, wenn ihre Decke zerrissen und der Inhalt zum Theil ausgelaufen sein sollte, ja sie kann trotzdem sogar noch recht rasch fortschreiten. Wie oberflächlich die Veränderungen der Haut bei der Blasenbildung sind, geht auch aus dem Abheilungsprocesse derselben hervor. Mitunter sieht man nach Entleerung der Flüssigkeit aus der Blase die trockene dünne Epidermisdecke derselben über der sich unterdessen wieder ersetzenden Epidermis im Zusammenhange liegen bleiben und erst nach vollendeter Neubildung jener sich loslösen. Gewöhnlich wird der Heilungsprocess aber durch Abreissung der Epidermisdecke gestört und die Blase in eine offene Excoriation verwandelt. In beiden Fällen erscheint nun aber stets wenigstens bei Blasen von irgend erheblicher Grösse im Centrum der erkrankten Hautfläche an der Stelle des ursprünglichen Bläschens eine kleine Kruste, gemäss der an dieser Stelle allein sich in einige Tiefe erstreckenden Hautaffection, und um dieselbe herum häufig schon sehr bald ein Ring normaler, bereits wieder mit Epidermis bedeckter dünner blasser Haut. Nach der Peripherie hin zeigt dieselbe anfänglich noch eine mehr oder weniger excoriirte Beschaffenheit, während dem manchmal wieder etwas mehr eiternden Rande schliesslich die geschrumpften und vertrocknenden Reste der Blasendecke wallartig, mitunter leicht krustig aufsitzen. Niemals aber erschien an Stelle der Blase eine erhebliche in die Tiefe greifende Ulceration, wie sie Hesse und Löwenhardt gesehen haben, und höchstens bei kleinen Blasen bedeckte eine dünne Kruste

die ganze Basis derselben. Gewöhnlich hinterblieb an Stelle der Blase eine geringe Pigmentirung der Haut, die nur sehr allmählich sich verringerte, während manchmal nach Abfallen der centralen Kruste eine stets auf deren Stelle beschränkte Narbenbildung bemerkbar wurde. Die Abheilung der Blasen geschah stets ziemlich rasch, nach einigen Tagen war Alles trocken. Ein paar Jahre später sind in einigen sehr charakteristischen Fällen (sämmtlichen Kindern einer Familie) die Narben völlig verschwunden gewesen.

Symptomatologie.

Die Incubationsperiode scheint bei Varicellen eine weniger constante Dauer zu besitzen als bei Pocken oder Masern. Ich kann hierüber nur Beobachtungen anführen, in welchen sich die Erkrankung innerhalb einer Familie oder Hausgenossenschaft von Kind zu Kind verbreitet hat, und die deshalb die genaue Angabe des Zeitpunktes der Ansteckung unmöglich machen. Verlege ich denselben aber auf die Zeit der Eruption des ersterkrankten Kindes, so finde ich ungewöhnlich oft bis zur Eruption des zweiten Kindes einen Zeitraum von 13—17 Tagen und dürfte es deshalb nicht unrichtig sein, eine Incubationsdauer von ungefähr dieser Zeit anzunehmen. Demnach würde dieselbe eine längere Dauer besitzen als bei Pocken und Masern. Die gleiche Angabe findet sich bei Trousseau, Körber, Hesse und Anderen. Während der Dauer des Incubationsstadiums ist der Gesundheitszustand in der Regel ein vollkommen befriedigender, selten kommt es, wie auch bei Masern, Pocken u. s. w., schon in dieser Periode, der ganzen oder nur einem beliebigen Abschnitte derselben, zu leichten Fieber- und anderen allgemeinen Symptomen, wie Abgeschlagenheit, Kopfweh, Frösteln, blassem Aussehen.

In den meisten Fällen ist das Aufschiessen der Varicellenbläschen das erste Symptom, durch welches sich die Krankheit verräth. Selbst sehr sorgsame und ängstliche Mütter bemerken gewöhnlich nichts von einem Prodromalstadium und versichern, dass ihre Kinder in den Tagen vor der Eruption vollkommen gesund gewesen seien. Andererseits scheint ebenfalls nach Laienaussagen mehrmals ein wirkliches Prodromalstadium von einiger Dauer existirt zu haben. Aerztliche Beobachtung hat ergeben, dass in den weitaus häufigsten Varicellenfällen mit gewöhnlichem leichtem regelmässigem Verlaufe, also normalerweise, ein Prodromalstadium gar nicht oder doch nur von sehr kurzer wenigstündiger Dauer existirt, folglich bedeutungslos

ist; denn es ist ja unmöglich, dass gleich in der ersten Stunde der Krankheit die Bläschen fertig dastehen, auch versteht man unter Prodromalstadium einer Infectionskrankheit doch wenigstens eine eintägige fieberhafte Periode ohne specifische Krankheitsproducte. Ausnahmen existiren aber wie in allen Krankheiten der Kinder hier ebenfalls, jedoch unter Verhältnissen, die den normalen Verlauf der Krankheit ausschliessen, ja sogar, wenn sie von Vertheidigern der Identität von Pocken und Varicellen behauptet werden, den Verdacht zulassen, dass es sich gar nicht um echte Varicellen gehandelt habe, besonders wenn die Fälle nicht junge Kinder betreffen. Indessen haben auch solche, welche die Specifität der Varicellen anerkennen, ganz ausnahmsweise ein mehrtägiges Fieber mit heftigen Nervensymptomen, selbst Delirien und Convulsionen, beobachtet und es kann demnach die Möglichkeit eines Prodromalfiebers für Fälle mit anomalem Verlaufe nicht geläugnet werden. Gerade deshalb muss es aber auf das entschiedenste betont werden, dass der normale Verlauf der Varicellen ein Prodromalfieber ausschliesst, eine Annahme, die einigermassen auch dadurch gerechtfertigt wird, dass das später ausgebrochene Exanthem manchmal ganz unverhältnissmässig gering war und sich sogar mehrmals, wie in den ganz normalen und gewöhnlichen Fällen, bei Normaltemperatur vervollständigte. Vielleicht handelte es sich hier also gar nicht einmal um ein Prodromalfieber, sondern um eine zufällig mit dem Beginn der Varicellen zusammenfallende febrile Complication, wie sie bei kleinen Kindern häufig vorkommen. Mir hat genaue, täglich ein- bis zweimalige Beobachtung der Eigenwärme, welche schon vor der Erkrankung während der letzten Tage des Incubationstadium begann, folgende Resultate ergeben. Ein Prodromalsstadiums, angezeigt durch eine Steigerung der Temperatur vor der Eruption, existirt in den meisten Fällen nicht, während es in einzelnen seltenen Beobachtungen allerdings angenommen werden kann, aber bedeutungslos, weil nur von sehr kurzer wenigstündiger Dauer ist. Scheint auch ein wirklich länger dauerndes Prodromalstadium nach Laienbeobachtungen mehrmals existirt zu haben, so ist dies, abgesehen von der Unsicherheit und Unzuverlässigkeit einer Laienaussage, doch keineswegs als Regel zu betrachten und auf später zu erörternde Weise zu erklären. Dahingegen darf mit grosser Bestimmtheit der entschiedene Mangel eines Prodromalstadium von irgend erheblicher, nämlich höchstens halbtägiger Dauer in einer Anzahl anderer Fälle behauptet werden. Ich fand nämlich vor der Eruption bei ganz gesunder Haut normale Eigenwärme (oder höchstens ausnahmsweise, wie auch öfters bei ganz gesunden und

nicht inficirten Kindern, minimal, d. h. um 0,1—0,3°, gesteigerte Temperatur) und beobachtete ein paar Stunden später gleichzeitig mit der ersten Temperatursteigerung, dass die Eruption bereits begonnen hatte. In diesen Fällen fiel also wohl bestimmt Beginn der Eruption und Beginn der Temperatursteigerung zusammen, ganz anders wie bei den Pocken. Ebensowenig ist eine stärkere Initialsteigerung der Temperatur von erheblicher Intensität in der Mehrzahl der anderen erst von Anfang der Eruption an gemessenen Fälle gefunden worden; im Gegentheil, es war dieselbe öfters am ersten Tage der Eruption normal oder fast normal. Und zwar fand dies nicht nur in Fällen statt, die überhaupt mit Normaltemperatur oder nur geringer Steigerung verliefen, sondern auch in solchen, die sich später zu für Varicellen beträchtlich hohen Werthen erhoben. Nur zwei- oder dreimal, also ausnahmsweise, gab es eine entschiedene Initialsteigerung.

Die Eruption, also meistentheils das erste oder wenigstens gleichzeitig mit einer geringen Steigerung der Eigenwärme erscheinende Symptom der Krankheit, beginnt in der Regel ziemlich ordnungslos an der oberen Körperhälfte und schreitet rasch nach den Extremitäten hin fort; werden die letzteren in einzelnen verstreuten Bläschen nicht schon am ersten Tage erreicht, so zeigen sie solche sicher am zweiten Tage der Krankheit. Nicht immer ist das Gesicht der am ersten befallene Theil, er ist es aber in den bei weitem häufigsten Fällen. Daraus ergibt sich zugleich die Unrichtigkeit der Angabe, dass es in den meisten Fällen verschont bleibe. Gleichzeitig zeigt der behaarte Theil des Kopfes das Exanthem; man wird es hier bei aufmerksamem Suchen selten und dann höchstens bei überhaupt sehr spärlicher Eruption vermissen. Neben den ersten Bläschen bilden sich bald undeutliche kleinere oder grössere rothe Punkte, welche sich vielleicht schon am nächsten Morgen ebenfalls zu vollkommen entwickelten Bläschen umgestaltet haben, während neue Roseolae zwischen den älteren Eruptionen folgen. Dies letztere geschieht aber immer spärlicher an dem zuerst ergriffenen Kopfe und der oberen Körperhälfte überhaupt, während die Extremitäten sich immer reichlicher und immer weiter nach den Fingern und Zehen hin bedecken. Bald gibt es, wie aus dem oben Erörterten über die kurze Dauer der einzelnen Bläschen hervorgeht, hier allein noch charakteristische Varicellenbläschen, während Kopf und Rumpf nur fertige und entstehende Krustchen aufzuweisen haben. Im Allgemeinen entwickeln sich im Anfang der Krankheit alle Roseolae baldigst zu grösseren oder kleineren und stets prallen Varicellen, während sie gegen das

Ende immer mehr und mehr wieder einfach erblassen oder mehr weniger kleinste und fast uncharacteristische Bläschen erzeugen. Mit der Eruption am ersten und zweiten Tage scheint die Intensität der Krankheit in vielen Fällen gebrochen zu sein; was noch folgt, zeigt das gezeichnete characteristische Bild gewöhnlich nicht im gleichen Grade. Manchmal ist schon am dritten, öfter am vierten, fünften Tage Alles in der Rückbildung begriffen, und nur einzelne bis linsengrosse schlaffe trübe Bläschen an Händen und Füssen zögern noch etwas, entschieden in dieselbe einzutreten. Seltener erscheinen noch in so später Periode und in Zusammenhang mit der ursprünglichen Affection reichlichere frische Eruptionen an verschiedenen Körpertheilen, kaum länger als einen Tag hindurch und spätestens im Anfang der zweiten Woche nach dem Erscheinen der ersten Bläschen.

Dem entsprechend ist auch die Dauer der Temperatursteigerung bei den Varicellen eine sehr verschiedene. In ungefähr zwei Drittel der Fälle beträgt sie 2—3 Tage, in einem Sechstel 1 Tag, im Rest 4 Tage und länger; eine geringe Anzahl verläuft sehr leicht ohne jegliche Temperatursteigerung. Länger als vier bis fünf Tage dauert dieselbe ausser bei ungewöhnlich intensiven und reichlichen Eruptionen nur bei etwaigen Complicationen und in den ziemlich seltenen Fällen, die zur mehr oder weniger reichlichen Entwicklung von Varicellablasen führen.

Ist auch das Erscheinen der Varicelleneruption nur ausnahmsweise von einer beträchtlichen Steigerung der Temperatur begleitet, so pflegt dieselbe doch mit der weiteren Ausbildung und Ausbreitung derselben einen nicht ganz zu vernachlässigenden Grad zu erlangen. Die Maximaltemperatur eines Falles beträgt meistens ein bis zwei Grad über der Norm, ja mehrmals stieg sie bis zu noch höheren, selbst sehr erheblichen Werthen; nur in wenigen ganz leichten Erkrankungen mit schwacher Eruption war sie unbedeutend oder gar nicht gesteigert. Zeigt die Temperatur auch im Allgemeinen hier wie in allen fieberhaften Krankheiten morgenliche Remissionen und abendliche Exacerbationen, so ist diese Regel doch öfters einigermassen durch intercurrente Steigerungen verwischt, welche besonders mit dem Erscheinen reichlicher frischer Bläschen zusammenfallen. Gewöhnlich steigt sie mit einer beträchtlichen Zunahme des Exanthems oder bleibt doch wenigstens ungefähr auf der bisher erreichten Höhe, sodass gar nicht selten das Ende der Eruption durch die maximale oder wenigstens eine erhebliche Steigerung der Temperatur bezeichnet wird. Von einem häufigen Zusammenfallen der Maxima

von Temperatur und Exanthem kann bei einer Krankheit, die eigentlich nur ausnahmsweise ein gleichzeitiges Maximum des Exanthems an allen Körpertheilen aufzuweisen hat, nicht die Rede sein. Beendet wird die Temperatursteigerung in der Regel durch eine wegen der geringen Höhe des Fiebers allerdings nur unbedeutende, aber doch immerhin rasche Defervescenz. Niemals wurde während oder am Schlusse derselben eine beträchtliche Vermehrung des Exanthems durch Aufschiessen reichlicher neuer Bläschen beobachtet; einige wenige kleinste und undeutliche Bläschen sowie Roseolae varicellosae können aber noch in dieser letzten Periode der Temperatursteigerung auftreten, vielleicht deshalb weil der Anfang ihrer Entwicklung auf etwas früher zu datiren ist. Nach Schluss der Defervescenz kommt eine weitere Ausbreitung des Exanthems im Zusammenhang mit der Entwicklung der Hauptaffection nicht vor. Wenn neue Erhebungen der Temperatur erscheinen, wie hin und wieder vorkommt, so sind dies theils ephemere Störungen der Reconvalescenz, theils solche, welche durch Complicationen u. s. w. bedingt sind. Gewöhnlich verläuft die kurze Reconvalescenz mit baldiger Losstossung der kleinen Krustchen bei vollkommen normaler Temperatur; ein Nachfieber wie das Eiterungsfieber der schweren Pockenformen, fehlt gänzlich.

Die Eruption kann sich auf den Ausbruch einiger weniger, wenn schon vollkommen characteristischer Bläschen beschränken, es können aber auch alle Körpertheile dicht mit solchen bedeckt sein und die erneuten Ausstösse derselben sich eine Woche lang hinziehen. Gewöhnlich sind Kopf und Rumpf, allenfalls auch Oberschenkel und Oberarme mässig dicht und ziemlich gleichmässig mit Bläschen besetzt, das Gesicht aber in der Regel nicht so stark ergriffen wie bei Pocken.

In den Abhandlungen über Varicellen ist häufig von Nachschüben des Exanthems die Rede. Wenn man unter Nachschüben das erneute Hervortreten einiger oder wenig zahlreicher Bläschen nach vollendeter Ausbildung und vorgeschrittener Abheilung der bisherigen Eruption versteht, so ergibt meine Beobachtung nur das Erscheinen einzelner und öfters dazu noch wenig characteristischer Bläschen, deren Unterstellung unter den Varicellenbegriff nicht immer ganz zweifellos, deren Anschluss an eine Varicellenaffection aber beachtenswerth ist und die Annahme näherer Beziehungen zu dieser rechtfertigt. Ich sah einzelne Bläschen noch einen Monat nach dem Beginn der Eruption erscheinen. Dagegen kann ich nicht damit einverstanden sein, dass man das trotz aller Gegenrede für Varicella

sehr characteristische Entstehen des Exanthems in mehreren rasch auf einander folgenden Schüben, von welchen der zweite erfolgt, ohne dass der erste bis zum Ende seiner Entwicklung gediehen ist und in Folge deren man am Schlusse der Eruption Bläschen in allen Stadien der Entwicklung und Rückbildung gleichzeitig findet, also die successive Ausbildung der Eruption als primäre Eruption und Nachschübe derselben bezeichnet. Ein eigentliches Recidiv, also das erneute Auftreten der nämlichen Affection in ihrer Totalität, wie es z. B. Kassowitz berichtet, sah ich niemals. Nach Trousseau und Canstatt sind Varicellenrecidive häufig.

Auch die sichtbaren Schleimhäute werden von den Varicellen befallen. Mehrmals wurde ich durch Harnbeschwerden auf Bläschen an der Genitalschleimhaut der Mädchen aufmerksam, während sie bei Knaben am Praeputium viel seltener sind. Regelmässig ergriffen, wenn schon manchmal in nur spärlichem Grade, ist die Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens. Besonders deutlich sind die Bläschen am harten und weichen Gaumen und zwar sieht man sie daselbst wirklich manchmal eine kurze Zeit als schlaffe Bläschen auf mässig hyperämischem Boden bestehen bleiben, während sie später auch hier sowie regelmässig sehr früh an anderen Orten, z. B. den Lippen, der Zunge und Backenschleimhaut, ihrer Epitheldecke verlustig gehen und nur als Excorationen erkennbar sind. Um die Bläschen herum findet sich in der Regel eine stärkere oder schwächere diffuse Röthung, circumscripte roseolaartige Stellen sind weniger deutlich. Die Ueberhäutung der epithellosen Stellen geht stets sehr rasch vor sich, niemals sah ich nach Art der Bullae an der Haut eine Ausbreitung oder geschwürige Entwicklung der varicellös ergriffenen Schleimhautstellen. Die Conjunctiva sah ich nur uno continuo mit der Haut der Augenlider, und in gleicher Weise die Nasenschleimhaut nur am Naseneingang, beide Theile übrigens nur selten ergriffen. Henoch sah Varicellen der Conjunctiva und des Zahnfleischs. Einmal beobachtete ich kurz vor dem Ausbruch einer leichten Varicellenaffection bei ephemerem, aber intensivem Fieber (bis 41,6 im Rectum) das Erscheinen eines allgemeinen Erythems, von kurzer Dauer, ähnlich wie auch bei Pocken und Masern. Ich kann versichern, dass ich sehr genau auf das Erscheinen solcher Ausschläge geachtet und sie sonst nie bemerkt habe. Die Angaben der Schriftsteller, dass während eines mehrtägigen Prodromalfiebers erythem- und masernartige Ausschläge häufig dagewesen seien, beziehen sich höchst wahrscheinlich nicht auf echte Varicellen, sondern auf leichte Pocken. Andere Haut- oder Schleimhautaffectionen sah ich nie.

Ueber Symptome von Seiten anderer Organe ist nicht viel zu berichten. In den normalen leichten Fällen sind die Kinder gewöhnlich ganz munter und ist ihr Allgemeinbefinden höchstens in den Abendstunden etwas gestört, wenn das Fieber exacerbirt. Geringe nächtliche Aufregung und Unruhe, vielleicht etwas Schlafsucht am Tage, mässiger Durst, wenig verminderte Esslust sind häufig die einzigen anderen Krankheitszeichen, im Bett sind sie meist nur mit einiger Gewalt zu halten. Manchmal juckt die Hautaffection etwas und verursacht die des Rachens einige bald vorübergehende Schlingbeschwerden, häufig findet man die Lymphdrüsen, besonders des Halses und des Nackens, etwas geschwollen. Kopfweh fehlte, wie bei jungen Kindern überhaupt, in der Regel vollständig, ebenso wenig erschienen Symptome eines heftigeren Ergriffenseins des Nervensystems, wie Schüttelfrost, Convulsionen, Ohnmacht u. s. w., auch kam es nur selten zu Erbrechen. Symptome von Seiten der Brustorgane möchten wohl als Complicationen zu betrachten sein; indessen sind Varicellen der Luftwegeschleimhaut nicht undenkbar.

Wenn hie und da in den Beschreibungen der Varicellen wesentlich andere und besonders schwerere Symptome angeführt werden, so ist es allerdings möglich, dass die Ursache hiervon darin zu suchen ist, dass Epidemien von anderen Orten und anderen Zeiten der Beschreibung zur Grundlage dienten; in der Regel möchte jedoch eine Verwechslung der echten Varicellen und der varicellenähnlichen Pocken vorliegen. Beide können nicht streng genug auseinander gehalten werden.

Diagnose.

Es ist nicht zu läugnen, dass manche Pockenefflorescenzen und besonders einzelne nicht als reine Pusteln entwickelte Eruptionen manchmal etwas Varicellenähnliches haben. Niemals aber bin ich in solchen Fällen bis jetzt, und insbesondere nach reichen Erfahrungen in der grossen Pockenepidemie von 1871, über die Diagnose der Pocken in Zweifel gewesen. Die varicellenähnlichen Ausschläge Erwachsener sind stets Pocken, wie nicht nur das Alter der Kranken, sondern auch aufmerksame Berücksichtigung der gesammten Krankheitssymptome auf der Stelle ergibt, und nicht selten noch nachträglich der Verlauf der etwa durch Ansteckung von ihnen aus veranlassten weiteren Fälle mit Sicherheit lehrt. Nach meinen Erfahrungen sind es besonders die durch die Leichtigkeit ihres Verlaufes den Varicellen ähnlichen leichtesten Pockenfälle geimpfter Erwachsener

mit nur schwach entwickeltem Exanthem, welche etwa zu Verwechslungen Anlass geben könnten. Die spärlichen Pusteln entwickeln sich hier unvollkommen und trocknen früher als gewöhnlich ab, ihr Inhalt ist mehr seröseitrig, nicht reineitrig wie bei der ausgebildeten Pustelform. Vielleicht findet sich manchmal auch eine oder die andere Pustel mit einem noch klareren Inhalt, ähnlich einem trüben Varicellabläschen, und wenn beide im Vertrocknen begriffen sind, so mag die Differentialdiagnose auf Schwierigkeiten stossen. Genaues Zusehen wird aber immer die Knötchenbildung am Grunde der Pockeneruption im Gegensatze zur kaum geschwellten Unterlage des Varicellabläschens wahrnehmen und wird auch entdecken, dass es sich nur um einzelne verdächtige Pusteln handelt, schwerlich um eine gesammte Eruption an allen Körpertheilen. Und niemals kommt eine — ich will nicht einmal sagen rein, sondern nur fast — varicellöse Beschaffenheit bei sehr reichlichem Pockenexanthem vor, während selbst die reichlichste Varicelleneruption vollkommen charakteristisch ist, wenigstens was den Bläschencharakter betrifft. Diejenigen Bläschen, die sich häufig bei Variola vera besonders ganz junger Kinder um kleine Pockenpusteln herum ausbilden, wasserklar oder leicht gelblichen Inhalts sind und natürlich dichtgedrängt stehen, sodass sie beim Eintrocknen gelbe gummiartige Borken etwa wie bei Eczem und Melitagra flavescens geben, werden schwerlich von irgend Jemand als Beweis einer Varicellennatur der Pockeneruption betrachtet werden, deren charakteristische Beschaffenheit unzählige andere Pusteln am gleichen Falle beweisen. — Ernstliche Schwierigkeiten auch bei genügender Aufmerksamkeit können also höchstens die ganz rudimentär entwickelten Formen beider Krankheiten, nämlich diejenigen, welche kaum über die Roseolabildung hinausgekommen sind, veranlassen, wenigstens bei alleiniger Berücksichtigung der Beschaffenheit der Haut. Auf solche stösst der Diagnostiker aber bekanntlich überall bei uncharakteristischen Krankheitsprodukten. Bei längst abgelaufenen Processen entscheiden äusserst spärliche und seichte Narben nichts, während reichliche und tiefgreifende Narben niemals bei Varicellen vorkommen.

Von grosser Bedeutung für die Differentialdiagnose können Temperaturmessungen werden. Aber freilich muss während der gesammten Krankheitsdauer gemessen worden sein, wenn ihnen im Einzelfall überzeugende Gründe entnommen werden sollen. Denn der Unterschied betrifft hauptsächlich das Verhalten der Temperatur vor der Eruption. Bei Variolen ist sie während der mehrtägigen Dauer des Prodromalstadiums gesteigert und auch in leichten Fällen von er-

heblicher Höhe, bei Varicellen fehlt eine solche Steigerung meistentheils ganz oder dauert, was viel seltener vorkommt, eine ganz kurze Zeit, kaum länger als wenige Stunden. Ferner wird bei leichten Pocken, die allein hier in Frage kommen können, die Temperatursteigerung häufig mit dem Ausbruche des Exanthems beendet, ja es erscheint dasselbe manchmal erst während der schon eingeleiteten Defervescenz. Manchmal freilich dauert die erhöhte Eigenwärme noch einen oder einen halben Tag an und es erscheint demnach die Defervescenz erst bei schon theilweise in der Entwicklung begriffenem Exanthem; jedenfalls vervollständigt sich aber ihre Eruption ganz gewöhnlich bei sinkender oder gar schon normaler Temperatur, und es brechen oft genug neue Pocken in Masse erst nach Schluss des Fiebers aus. Auf diese Weise dauert die fieberhafte Periode auch der leichtesten Pocken mit dem spärlichsten Exanthem stets mehrere Tage. Ganz anders bei Varicellen, wo bei Wegfall des Prodromalstadiums die Fieberzeit um die Dauer von diesem abgekürzt und die Eruption mit dem Schlusse der Defervescenz beendet ist, auch bei mehrtägiger Dauer der Eruption die Temperatur in der späteren Zeit derselben eher etwas weiter steigt als sich der Norm zuwendet. Diejenigen nun, welche beide Krankheiten confundiren, läugnen kurzweg das charakteristische Fieberverhalten für beide Affectionen, welches eine genaue Beobachtung constatirt hat, und weisen zum Beweise ihrer Behauptungen auf einzelne Ausnahmefälle hin, in denen jenes eigenthümliche Verhalten gefehlt habe. Sie vergessen hierbei, dass die Eigenwärme in Krankheiten niemals von einem einzigen Punkte aus bestimmt wird und dass zumal bei den hier in Frage kommenden (hinsichtlich ihrer Wärmeverhältnisse ganz besonders empfindlichen) Kindern sich sehr mannichfache Einflüsse geltend zu machen pflegen. Keine einzige der zahlreichen anerkanntermassen charakteristischen typischen Fiebercurven ist nach einem einzigen Krankheitsfalle construirt worden, sondern ist das Resultat der vergleichenden Betrachtung zahlreicher Einzelfälle. Niemand darf also auch mit Recht den Anspruch erheben, dass in jedem einzelnen Falle alle Eigenthümlichkeiten des betreffenden Krankheitsverlaufes in unzweideutiger Weise vorhanden sein müssen. Wer die charakteristischen Verschiedenheiten des Fieberlaufs bei Varicella und Variola läugnet, muss sich die Mühe nehmen, seine Behauptung auf Grund genauer Beobachtung einer grossen Anzahl reiner und uncomplicirter Fälle beider Krankheiten zu beweisen, und muss zeigen, dass auf Grund dieser Beobachtungen die Temperaturcurve beider Krankheiten anders zu construiren ist, als sie bisher dargestellt

wurde; dieser Beweis ist aber bis jetzt von den Vertretern der Identität der Pocken und Varicellen nicht erbracht worden. In dieser Beziehung muss noch hervorgehoben werden, dass der charakteristische Verlauf des Varicellafiebers nicht in den äusserst leichten und kurz dauernden Fällen, welche theils ohne jede, theils mit einer ephemeraartigen Steigerung der Temperatur zu verlaufen pflegen, sondern in etwas intensiveren Fällen von mindestens dreitägiger Dauer der Eruption, selbstverständlich bei Mangel jeder Complication, am besten studirt wird. Ebenso wenig darf man aber auch zu Temperaturstudien über den Normalverlauf des Varicellenfiebers Fälle herbeiziehen, welche ein für diese in der Regel äusserst leicht verlaufende Affection ganz ungewöhnliches und schweres Krankheitsbild zeigen. Wenn z. B. die varicellenkranken Kinder Tage lang bewusstlos in Krämpfen liegen und andere schwere Nerven- oder überhaupt schwere Symptome darbieten, so befinden sie sich in einem solchen Zustande, dass ihre Temperatur ohne Zweifel mehr hiervon als von der ein paar Tage später erscheinenden, leichten Varicellenaffection beeinflusst worden sein dürfte. In solchen Fällen hat ein ganz uncharakteristisches Verhalten der Temperatur nichts Auffälliges.

Zwar sind die Beweise aus der Symptomatik und dem Verlaufe der Varicellen und der Pocken vollkommen genügend, um die specifischen Verschiedenheiten beider Krankheiten kategorisch festzustellen; dessenungeachtet muss aber auch noch einiger weiterer wichtiger differentieller Punkte aus der Pathogenese und Aetiologie gedacht werden.

Die Vaccination ist ohne jeden Einfluss auf die Disposition zu Varicellen. Ungeimpfte Kinder, welche sie durchgemacht haben, können mit dem besten Erfolge vaccinirt werden und Vaccinirte jederzeit an Varicella erkranken. Es gehen sich also Vaccina und Varicella einander gar nichts an. Das Resultat der Kuhpockenimpfung wird durch Varicellen wie andere Krankheiten vielleicht einmal ein wenig verzögert, deshalb aber im Allgemeinen nicht im Mindesten in Frage gestellt, wenn dieselbe während der Varicellenkrankheit oder gleich nachher vorgenommen wird. Czakert berichtet sogar den interessanten Fall, dass er bei einem 4jährigen, schon dreimal erfolglos vaccinirten Knaben ein erfolgreiches Impfresultat dadurch erzielte, dass er die Vaccinelymphe in geöffnete Bläschen des zufällig an Varicellen erkrankten Kindes brachte. Leider hat er von den so erzeugten Kuhpocken keine Lymphe entnommen und deren inficirende Natur sichergestellt. Ebensowenig

ist jemals der charakteristische Verlauf der Varicellen unterdrückt worden, wenn sich etwa beim Beginn der Krankheit zufällig Kuhpocken im Maximum ihrer Entwicklung befunden hatten. Letztgenannte Fälle sind nicht anders zu beurtheilen, wie diejenigen, wo laut vorhandener Beobachtungen die Varicellen sich während des Blüthestadiums des Scharlach entwickelten oder dieses seine Entwicklung während des Verlaufs der Varicellen begann. Ganz anders bei den Pocken. Hier richtet sich die Disposition nach dem Umstande, ob mit Erfolg vaccinirt wurde oder nicht. Vaccinirte junge Kinder erkranken ganz selten an Pocken und die Disposition zu ihnen wächst erst wieder in den Jahren, in welchen diejenige zu Varicellen verschwindet. Die Vertreter der Identität beider Krankheiten suchen das Gewicht dieser Thatsache durch eine Vergleichung der procentischen Verhältnisse der geimpften und ungeimpften Varicella- und Variolakranken zu entkräften, eine Beweisführung, die als auf falschen Grundlagen ruhend gänzlich zu verwerfen ist. Ausserdem wenden sie Folgendes ein: „Die blosse Aufeinanderfolge von Vaccina und Varicella und umgekehrt hindert nicht, dass man die letztere für Variola halten dürfe; denn es ist ja bekannt, dass auch die Variola keinen absoluten Schutz gegen Vaccina gewährt und umgekehrt, daher ja der Rath zur Vornahme der Revaccination. Freilich haftet die Vaccine nach Varicella, allein sie haftet auch nach Variola und wenn die Erfahrungen hierüber nicht zahlreicher sind, so liegt die Ursache darin, dass bei Gepockten sehr selten vaccinirt wird. Es kommt also hinsichtlich des gegenseitigen Schutzes nur der Zeitunterschied in Betracht, insofern Varicella unmittelbar auf Vaccina folgen kann, Variola in der Regel erst nach Ablauf einer längeren, ausnahmsweise aber auch schon einer kürzeren Frist nach der Vaccination wieder einen günstigen Keimboden findet. Man kann nur sagen: Vaccine schützt weder absolut vor Variola noch vor Varicella und umgekehrt, es schützt weder Variola noch Varicella vor Vaccine. Solche Thatsachen sind doch aber nicht genügend, um die Varicella zu einer specifischen Krankheit zu stempeln." — Auf gleiche Weise lässt sich da nun freilich demonstriren, dass z. B. Scharlach oder Typhus mit Pocken identisch ist, denn beide schützen nicht vor Vaccine und umgekehrt. Die Identisten beachten hier den Umstand nicht, dass Vaccine vor Varicella regelmässig nicht schützt, während sie regelmässig (und zwar bei guter Lymphe regelmässig auf lange Zeit) vor Variola schützt, sowie dass einzelne seltene Ausnahmen eine Regel nicht umzustossen vermögen.

Die Thatsache, dass einmaliges Ueberstehen eines acuten Exan-

thems die Disposition zu neuer gleicher Erkrankung fast regelmässig tilgt, gilt wie für die Pocken so auch für die Varicellen. Da dieselbe bei letzteren schon spontan etwa vom elften Jahre an zu schwinden pflegt, so finden sich in der Literatur nur sparsame und auch nicht immer sicher constatirte Beispiele zweiter Erkrankungen an Varicellen, während dieselben für zwei- und selbst mehrmalige Pocken, immerhin seltene Ausnahmen, viel häufiger sind. Gerhardt behandelte ein Kind sogar dreimal an Varicella, Heim berichtet einen gleichen Fall. Nach Vetter wurde ein Kind eines Collegen zweimal nach einander mit einem Intervall von 14 Tagen völligen Wohlbefindens befallen, Kassowitz sah ein Intervall von 1 1/2 Jahren. Auch Boeck sah eine zweite Erkrankung. Hufeland, Canstatt und Trousseau berichten von mehrmaligen Erkrankungen desselben Kindes als nicht seltenen Vorkommnissen. Von mir ist eine zweitmalige Erkrankung niemals beobachtet worden. Wären nun die zur Zeit noch unbekannten Contagien der Variola und Varicella identisch, so müssten sich beide Krankheiten doch wenigstens für eine Reihe von Jahren gegenseitig Schutz gewähren. Hiervon ist aber nicht die Rede. Ungeimpfte Varicellenkranke, welche von den Identisten in den Pockensälen der Krankenhäuser behandelt wurden, sind oft ganz unmittelbar nach Ablauf der Varicellen schwer an Variola erkrankt, und umgekehrt fehlt es nicht an Fällen, wo ungeimpfte pockendurchseuchte Kinder die prächtigsten Varicellen bald nach ihrer Pockenkrankheit durchmachten. Dass es nicht häufiger geschieht, verhindert nur das Schwinden der Disposition zu Varicellen bei den älteren Kindern. Wie stellen sich nun die Identisten zu diesem Factum? Sie weisen darauf hin, dass einzelne seltene Fälle vorgekommen sind, in denen auch Pocken ganz kurze Zeit nach Ablauf einer richtig diagnosticirten Pockenerkrankung zum zweiten Male ausgebrochen sind und ziehen auch die gleichen übrigens weniger sicher constatirten Recidive von Masern und Scharlach in Betracht. Hierbei übersehen sie freilich, dass Pocken auf Pocken sehr selten, Pocken auf Varicellen bei einer so ausgezeichneten Gelegenheit zu Ansteckung wie auf Pockensälen ganz gewöhnlich folgen und dass man mit solchen Schlüssen der Identität zweier beliebiger Krankheiten, z. B. der Pocken und Masern (welch letztere Krankheit auch manchmal mit Pocken verwechselt wurde, so dass die Kranken auf Pockensäle gekommen und hinterher natürlich an Pocken erkrankt sind) beweisen könnte.

Die Specifität des Varicellencontagiums bringt es mit sich, dass Varicellen ebenso nur zu Varicellenerkrankungen Anlass werden

können, wie Pocken aus gleichem Grunde nur Pockenerkrankungen hervorrufen. Auch dieses Factum läugnen die Identisten und stellen ihm die Behauptung entgegen, es sei ganz gewöhnlich, dass die leichtesten Varicellen zu den schwersten Pockenerkrankungen Veranlassung gäben, folglich seien die beiden Contagien identisch. Solche Behauptungen gründen sich allemal auf falsche Diagnosen. Wenn man echte Varicellen und varicellenähnliche Variolen unter einem Namen zusammenfasst, so ist es selbstverständlich, dass manche „Varicellen", die also in Wirklichkeit nur mit diesem Namen genannte leichte Pocken sind, Pockeninfectionen hervorrufen. Niemals hat die echte Varicella des Vertreters der Nichtidentität durch Contagion etwas Anderes bewirkt als wiederum eine echte Varicella. Hierbei ist hervorzuheben, was früher erwähnt wurde, dass es nicht immer möglich ist, in einem Falle mit absoluter Sicherheit die Diagnose zu stellen, z. B. bei rudimentärer Entwicklung, bei schon vertrockneter Eruption u. s. w. Solche zweifelhafte Fälle können niemals positiv beweiskräftig sein.

Aus allen diesen Gründen geht hervor, dass die Varicellen eine specifische Krankheit sind und mit Pocken nichts gemein haben. Nur eine oberflächliche Aehnlichkeit der Hautaffection sowie unrichtige Deutung gewisser Thatsachen veranlassen bequeme und widerwillige Beobachter zur Vertheidigung der Ansicht, dass die Varicellen die leichteste Pockenform seien. Diese Ansicht ist nicht nur wegen ihrer Unrichtigkeit zu bekämpfen, sondern hauptsächlich deswegen, weil sie eine Hauptveranlassung des gänzlich ungerechtfertigten Vorwurfes ist, dass der Schutz der Vaccination ein gänzlich problematischer sei. Das Vertrauen zur Vaccination und Revaccination erschüttern heisst aber nichts weiter als das Umsichgreifen der Pocken begünstigen und vermeidbares Unglück gewaltsam herbeiführen. Eine zuverlässige Impfstatistik ist erst dann möglich, wenn einmal alle Aerzte die Varicellen als specifische Krankheit anerkennen und richtig diagnosticiren werden.

Als practische Consequenz des Gesagten ergibt sich die Pflicht für den Arzt, die Impfung ungeimpfter varicellenkranker Kinder so bald als möglich zu bewerkstelligen und dieselbe keinenfalls etwaiger diagnostischer Schwierigkeiten halber zu unterlassen. Denn wenn man in einem solchen Falle impft, nützt man nicht nur dem Kinde, sondern sichert zugleich auch seine Diagnose. Selbstverständlich führe man für Varicellakranke nicht die Gefahr einer Pockeninfection durch Ueberführung in Pockenhäuser herbei.

Prognose.

Die Prognose der Varicellen ist durchaus günstig. Gewöhnlich verläuft die Krankheit so leicht, dass der Arzt nicht einmal bei jungen Kindern zugezogen wird, und wenn man Studien über dieselbe anstellen will, so hat man in der Regel sehr erhebliche Hindernisse zu überwinden. Selten kommt es durch intensive Fiebersteigerungen zu etwas schwereren Zufällen; in der Regel sind indessen die letzteren rasch vorübergehend, sofern sie nicht etwa durch Complicationen bedingt sind. Ernstere Gesundheitsstörungen, jedoch nicht bestimmter Natur, als Nachkrankheit der Varicellen werden berichtet, mir sind solche niemals vorgekommen. Selbstverständlich kann arge Vernachlässigung der Localstörung der Haut zu eczematösen und selbst geschwürigen Processen Veranlassung geben, zumal bei der Form der Varicellen, bei welcher die kleinen Bläschen zu ausgedehnten Blasen anwachsen.

Complicationen.

Eine besondere Erwähnung verdienen noch zum Schlusse die Combinationen der Varicellen mit anderen acuten Exanthemen. Von solchen ist die mit Scharlach und Masern in älterer (Le Roux, Reuss, Böhm cit. bei Hesse) und neuerer Zeit wiederholt constatirt und zwar sowohl Varicellen als Masern oder Scharlach als zuerst erschienene Affection beobachtet worden. Dass Varicellen gleichzeitig mit Kuhpocken vorhanden sein können, wurde erwähnt; ob mit wahren Pocken, ist bis jetzt nicht nachgewiesen und dürfte auch schwer und überzeugend zu erweisen sein. Manche (M. Kohn) läugnen die Richtigkeit der Masern- oder Scharlachdiagnose in obigen Fällen und erklären sie ohne hinreichende Gründe für durch Erytheme oder Roseolae ausgezeichnete Pockenfälle, eine durchaus irrige und unhaltbare Annahme.

Therapie.

Der guten Prognose entsprechend kann die Therapie in der Regel vollkommen exspectativ sein und braucht ausser der Diät höchstens einzelne etwa lästige Symptome zu berücksichtigen, sowie der Hautkrankheit einige Aufmerksamkeit zu schenken. Eine prophylactische Isolirung der Kranken ist bei der Ungefährlichkeit der Krankheit unnöthig.

MASERN.

Vgl. den Artikel „Masern“ in den Hand- und Lehrbüchern der Pathologie u. s. w. von S. G. Vogel (2. Ausg. 1794), Conradi (1813), Reil (1815), Richter (3. Aufl. 1821), J. P. Frank (übers. von Sobernheim 1830), Berndt (1830), Puchelt (1831), Naumann (1831), Eisenmann (Krkhtsfam. Pyra 1834), Baumgärtner (2. Aufl. 1837), Schönlein (5. Aufl. 1841), Fuchs (1845), v. Gaal (Diagnostik 1846), Canstatt (1847), Wunderlich (2. Aufl. 1856), Lebert (1859), Leubuscher (1861), F. Niemeyer (5. Aufl. 1863), Lazansky (1864), Trousseau (1866), Köhler (Therapie, 3. Aufl. 1867), Kunze (2. Aufl. 1873); in den Werken über Kinderkrankheiten von Girtanner (1794), Rosenstein (6. Aufl. 1798), Schäffer (1803), Henke (3. Ausg. 1821, 4. Ausg. 1837), Capuron-Puchelt (1821), Wendt (1822, 3. Ausg. 1835), Billard (1829), Jörg (1836), Fränkel (1838), Verson (1838), Bressler (1842), Schnitzer und Wolff (1843), Meissner (3. Aufl. 1844), Rilliet und Barthez (1844 übers. von Krupp, 1856 von Hagen), Friedberg (1845), Coley-Hölder (1847), Underwood-Schulte (1848), Hartmann (1852), West-Wegner (1853), Bednar (1856), Gerhardt (1861, 2. Aufl. 1871), Bouchut-Bischoff (1862), Hennig (3. Aufl. 1864), Rummel (1866), Vogel (5. Aufl. 1871), West-Henoch (1872), Steiner (1872), Kormann (1873); sowie in den Werken über Hautkrankheiten von Willan-Friese (1806), Cazenave und Schedel (1829), Rayer-Stannius (1837), Alibert-Bloest (1837), Bateman-Calmann-Blasius (2. Aufl. 1841), Simon (1848), Fuchs (1841), Mayr-Hebra (1860), Hebra (1872), Neumann (3. Aufl. 1873). Gute Literaturverzeichnisse, mit theilweise besonderer Berücksichtigung der älteren Literatur, findet man vorzugsweise in den Werken von Willan, Berndt, Eisenmann, Rayer, Canstatt, Naumann, Barthez und Rilliet, sowie Meissner (Forsch d. 19. Jahrh. 3. und 6. Theil, Kinderkrankh.). S. ausserdem die Encyclopädie d. Med. von Meissner und Schmidt (1832, Masernartikel von Guersent), sowie die von Prosch und Ploss (1855, Art. von Hennig). — In der folgenden Uebersicht von Journalaufsätzen und Einzelschriften findet man entweder den mir zugänglich gewesenen Originalartikel oder, wo dies nicht möglich war, nur die benutzte Quelle verzeichnet, um den Umfang derselben nicht allzusehr zu vermehren Discussionen und namenlose Schriften finden sich im Journal für Kinderkrankheiten 2, p. 74; 4, p. 239; 7, p. 78 und 398; 13, p. 457; 30, p. 172; 40, p. 75 und 77; p. 430; 44, p. 454; in Schmidt's Jahrbüchern 1 Supplbd. p. 189; 86, p. 237; in Canstatt's Jahresber. 1861 IV, p. 204; im Würtemb. Correspbl. 1841 Bd. 11, Nr. 23. 24 und 1861 p. 348; in Hecker's Ann. 1829 Bd. 13, p. 428; in Rust's Magazin 27, Bd. 1, p. 192. — Einzelne Abhandlungen schrieben: Abelin, Schm. Jb. 94, p. 72. — Albers, Schm. Jb. 9, p. 290. — d'Alves, J. f. Kdrkh. 9, p. 213. — Backer, J. f. Kdrkh. 41, p. 126. — Bärensprung, Beob. aus d. med. Gesch. v. Halle 1854. — Baillie, u. a. cit. in Dorp. med. Zeitschr. III, p. 205. — Barbieri, Cst. Jber. 1864. IV, p. 128. — Le Barbillier, Schm. Jb. 92, p. 90. Canstatt's Jahresbericht für 1856. IV, p. 303. — Bartels, Virch. Arch. 1861. 21. Bd. p. 65 u. 129. — Bartscher, J. f. Kdrkh. 47, p. 28. — Battersey,

J. f. Kdrkh. 5, p. 339; Cst. Jber. 1845. IV, p. 167. — Baur, Würt. Corr. 1861. p. 295, u. 1862, Nr. 37. — Becquerel, Schm. Jb. 36, p. 114 u. Pr. Vrtljschr. 82, p. 94. — Beger, Cst. Jber. 1860. III, p. 91. — Behier, Dorp. m. Z. III. p. 205. — Behrend, J. f. Kdrkh. 10, p. 37. — Behr, Naum. Pathol. III, 1. p. 690. — Bentley, J. f. Kdrkh. 9, p. 155. — Berton, J. f. Kdrkh. 1, p. 383. — Besnier, Schm. Jb. 140, p. 313. — Bidault de Villiers, Alibert I, p. 297. — Bierbaum, J. f. Kdrkh. 41, p. 168 u. 178; 42, p. 221. — Binz, Jahrb. f. Kdrheilk. N. F. I, p. 233. — Blanckaert, V.-H. Jber. 1868. II, p. 256. — Böning, Jb. f. Khk. 1871. IV, p. 121; aus D. Klin. 1870. Nr. 30—33. — Bohn, Königsb. med. Jahrb. 1859. I, p. 175. — Bouchut, Cst. Jber. 1856. III, p. 361, und J. f. Kkh. 39, p. 113. — Boulay u. Caillou, J. f. Kdrhk. 20, p. 284. — Bourdillat, Schm. Jb. 140, p. 67; Med. chir. Rundschau 1868. I, p. 108. — Brattler, Beitr. z. Urologie. Schm. Jb. 104, p. 12. — Braun, Würt. Corr. 1854. XXIV, p. 237. — Bresseler, Cst. Jber. 1841. p. 58. — Broussais, Schm. Jb. 62, p. 313. — Brown, J. f. Kdrkh. 25, p. 235; Schm. Jb. 88, p. 335; Cst. Jb. 1855. IV, p. 249. — Brückmann, Dorp. m. Z. III, p. 205; Meissn. Forsch. III, p. 314. — Brünniche, Schm. Jb. 131, p. 298. — Brunzlow, Casp. Wochenschr. 1841. Nr. 25. — Bufalini, J. f. Kdrkh. 56, p. 282. — Burserius, in Berndt's Fieberlehre II, p. 286. — Carroll, Oestr. Jahrb. f. Pädiatrik 1870. I, p. 61 An. — Causit, Virchow-Hirsch Jber. 1866. II, p. 247. — Chinnock, Gers. u. Jul. Mag. 1832. XXIII, p. 133. — Chomel, J. f. Kdrkh. 6, p. 126; 8, 375 u. 459: Prager Vtljschr. 15, p. 64. — Christian, Centralbl. 1874. p. 95. — Clarus, Meissner Forsch. 4, p. 128. — Clemens, Cst. Jber. 1850. IV, p. 141; J. f. Kkh. 34, p. 28. — Coley, J. f. Kkh. 7, p. 123. — Constant, Meissner Kdrkh. III, p. 561. — Cornaz, J. f. Kdrkh. 34, p. 302. — Corrigan, J. f. Kkh. 5, p. 250. — Corson, V.-H. Jb. 1872. II, p. 255. — Coulson, J. f. Kkh. 34, p. 440. — Coze u. Feltz, Schm. Jb. 154, p. 240. — Cramer, Pr. Vtljschr. 1 An. p. 113. — Cullen, Girtanner, Kdrkh. p. 238. — Daniell, Cst. Jb. 1852. IV, p. 210. — Danis, Diss. Strasb. 1864. — Denizet, V.-H. Jber. 1868. II, 254. — van Dieren, Cst. Jb. 1848. IV, p. 142. — Drake, Schm. Jb. 90, p. 372. — Dubini, Cst. Jber. 1843. Cstt. Spec. Path. p. 219. — Duchek. Pr. Vtljschr. 37, p. 95. — Dumas, V.-H. Jber. 1872. II, p. 251. — Duncan, Dubl. Journ. Sept. 1842. — Dusével, Cst. Jb. 1864. IV, p. 129. — Dyrsen, Schm. Jb. 28, p. 129. — Edwards, Cst. Jb. 1851. IV, p. 146. — Eiselt, Dorp. m. Z. III, p. 205. — Emmert, Würt. Corr. 1861. XXXI, p. 112 u. 144. — Engel, Cst. Jber. 1845. IV, p. 164. — Erichson, Bateman-Blasius 2. d. Ausg. p. 80. — Espinouse, V.-H. Jb. 1869. II, p. 244. — Faber, Würt. Corr. 1852. XXII, p. 221. — Faye, J. f. Kkh. 40, p. 233, u. 41, p. 125; Norsk. Mag. 3 R. III, 10. Ges. Verh. p. 126. 1873. — Feith und Schröder van der Kolk, Schm. Jb. 107, p. 238. — Fichtbauer, Würt. Corr. 1841. p. 189. — Fischer, Pr. Vtljschr. 24, p. 62. — Flechner, Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte z. Wien. 8. Jahrg. 1852. 2. Bd. p. 354; Disc. ibid. p. 184. — Fleischmann. Jb. f. Kdrhk. 1871. IV, p. 458. — Flemming, Arch. d. V. f. wiss. Heilk. III. 1867. p. 200. — Förster, Jb. f. Kdrhk. 1868. I, p. 138 u. Pr. Vtljschr. 84, p. 63. — Fouquier, J. f. Kkh. 6, p. 66. — v. Franque, Wien. med. Presse 1867. VIII. p. 581. — Fricker, Würt. Corr. VIII. 1858. p. 390. — Frölich, Hufel. Journ. Supplbd. zu 1822. — Gauster, Memor. 1869. XIV, p. 270 u. Med. Jahrb. XIX. Jahrg. I, p. 73. 1863. — Geissler, Küchenm. Ztschr. f. Med. N. F. I, p. 353. 404. 1862; D. Vtljahrschr. f. öff. Gespfl. III, p. 46. — Gerhardt, Jen. Zeitschr. III, p. 118; D. Arch. f. kl. Med. XII, 1. u. 2. H. — Gierke, Jb. f. Kdrhk. I, p. 276. Fall 18. — Girard, Ctrbl. f. d. med. Wiss. 1865. p. 863; aus Un. méd.; V.-H. Jbr. 1869. II, p. 244 u. Arch. f. Dermatol. II, p. 263 aus Gaz. d. Hôp.; Oest. Jb. f. Päd. I. Bd. p. 221. 1870 aus Gaz. méd. — Gley, Arch. d. V. f. wiss. Hkde. 1867. III, p. 313. — Gölis, Meissn. Forsch. III, p. 315. — Gottwald, V.-H. Jbr. 1872. II. p. 255. — Grätzer, Kkh. d. Fötus. Breslau 1837. p. 46. — Graves, Dubl. Journ. XVIII. Bd. 1841. p. 238. — Gregory, Ausschlagsfieber, übers. von Helfft und Behrend. 1845. p. 92 ff.; J. f. Kkh. 4, p. 45. — Gruel, Würt. Corr. 1862. XXXII, p. 27. — Günsburg, Schm. Jb. 68, p. 50; Pr. Vtljschr. 28, p. 86. — Guersent, Meissn. u. Schm. Encycl. 9, p. 36: J. f. Kkh. 3, p. 45; Schm. Jb. 6, p. 110. — Gummers, Arch. d. Ver. f. wiss. Hkde. II. 1866. p. 486. — Haartman, Rosenstein, Kdrkh. p. 323. —

Habisreutinger, Schweiz. Ztschr. f. Med. 1856. p. 50. — Hacker, Schm. Jb. 1 Suppl. p. 196. — de Haën, Rat. med. cont. T. 3. p. 352, aus Rosenstein p. 323. — Häser, Schm. Jb. 5 Suppl. p. 7. — Hallier, Arch. f. Derm. I, p. 51; parasitol. Unters. Leipz. 1868. Centralbl. 1868. p. 161. — Hannon, Schm. Jb. 70, p. 65. — Harnier, Rust's Mag. XXIII, p. 260. — Hartmann, Würt. Corr. 1854, XXIV, p. 200 u. 1862, XXXII, p. 76. — v. Hauff, Würt. Corr. 1862. p. 323. 330. — Hauner, Jb. f. Kdhk. VI, p. 119—150 u. Ctrbl. 1864. p. 48; Beitr. z. Päd. I. 1863. p. 58 ff. — Hayden, J. f. Kkh. 25, p. 424. — Heberden, Willan. III, p. 178. — Hebra, Hautkkh. 2. Aufl. p. 146. — Hedrich, Ztschr. f. Geburtskunde. XV, 3. H. — Heim, Hufel. Journ. 1812. 3. St. p. 92. — Heinecke, Küch. u. Ploss's Ztschr. VII, p. 188 — Helfft, J. f. Kkh. 1, p. 10. — Henoch, Beitr. z. Khk. N. F. 1868. p. 366. — Heslop, Schm. Jb. 141, p. 298. — Heyfelder, Schm. Jb. 24, p. 237; 11, p. 217. — Hildanus, Obs. Chir. 56, Cent. IV. — Hildenbrand jun., Naumanns Hdb. III. 1, p. 688. — Hillier, J. f. Kkh. 39, p. 389. — Hochmuth, Diss. Leipzig 1860. — Höring, Würt. Corr. 1841, p. 186; 1856, p. 304; 1857, p. 183. — Hofmann, Ztschr. f. Paras. III. 1872. p. 105. — Holmes Coote, Schm. Jb. 124, p. 303. — Home, Rosenstein Kdrkh. 6. Aufl. p. 353. — Hood, J. f. Kdrkh. 5, p. 264. — Huguenin, pathol. Beitr. Zürich 1869. — Huxham, Reil's Fieberl. V, p. 225. — Imbert-Gourbeyre, Cst. Jb. 1857. IV, p. 223. Jaccoud, V.-H. Jbr. 1871. II, p. 250. — Jahn, Entexantheme. p. 42. — Jenner, J. f. Kkh. 55, p. 12. — Jorritsma, Gerson u. Julius Mag. 1830. Bd. 19. p. 1. — Jütting, J. f. Kdrkh. 3, p. 250. — Just, Cst. Jber. 1860. III, p. 91. — Kapff, Würt. Corr. 1838. 8. Bd. p. 13. — Karajan, Med. Jahrb. XXI. Jhrg. 2. Bd. p. 17. — Karg, Woch. d. Wien. Aerzte. 1866. Nr. 49. 50; 1870, Nr. 35. 36. 37. — Kassowitz, Jb. f. Khkde. N. F. VI, p. 165. — Katona, Oest. med. Woch. 1842. Nr. 29. — Kaufmann, Bair. Intell. 1862. Nr. 20. — Kaurin, V.-H. Jbr. 1868. II, p. 252. — de Keghel, V.-H. Jbr. 1869. II, p. 245. — Kellner, Frankf. Jber. f. 1858. II, p. 36. — Kennedy, J. f. Kkh. 25, p. 417. — Kerschensteiner, Jb. f. Kdhk. 1858. I, p. 54, Anal. oder Pr. Vtljschr. 57, p. 68. — Kesteven, Schm. Jb. 135, p. 239. — Kierski, Berl. kl. Woch. 1868. p. 326. — Kjellberg, J. f. Kkh. 54, p. 193. — Koch, Würt. Corr. 1863. Bd. 33. p. 255. — Köhler, Würt. Corr. 1841. p. 190. — Köstlin, Arch. d. V. f. wiss. Heilk. II. 1866. p. 338; Würt. Corr. 1856. p. 31 und 1862, p. 197. — Kohn, Wien. med. Woch. 1867. Nr. 41—43. — Kolb, Würt. Corr. 1841. p. 190. — Krieg, Cst. Jbr. 1843. p. 219. Spec. Path. — Kronenberg, J. f. Kdrkh. 4, p. 243. — Krug, C. A., Diss. Leipzig 1841. — Küttner, J. f. Kkh. 30, p. 182. — Lafaye, V.-H. Jber. 1868. II, p. 257. — Laveran, Schm. Jb. 118, p. 184; Pr. Vtljschr. 71, p. 67; Cst. Jbr. 1861. IV, 205. — Ledelius, Ephemerid. Dec. II. Ann. III. 1684. Observ. 97, p. 204. — Lees, Pr. Vtljschr. 8, p. 50; J. f. Kkh. 3, p. 333. — Lehmann, Schm. Jb. 139, p. 240. — Levy, Schm. Jb. 62, p. 311; Cst. Jbr. 1847. IV, p. 99. — Lewin, J. f. Kkh. 42, p. 95. — Lievin, D. Vtljschr. f. öff. Gespfl. III, p. 358. 362 ff. — Liverani, J. f. Kkh. 56, p. 291. — Löschner, Pr. Vtljschr. 3, p. 37; Prag. med. Woch. Nr. 24, p. 192. 1864; Epidem. u. klin. Stud. Prag 1868. p. 26; Jbch. f. Khk. 1865. VII, 1. H., p. 12 und 3. H., p. 45. 57; Jbch. f. Kdhk. 1868. I, 468. — Luithlen, Würt. Corr. 1854. XXIV, p. 207. — Luzsinsky, J. f. Kdrkh. 32, p. 296. — Majer, J. f. Kkh. 56, p. 161. — Malmsten, V.-H. Jbr. 1869. II, p. 246. — Marsden, J. f. Kkh. 12, p. 301. — Martineau, V.-H. Jbr. 1866. II, p. 246. — Masarei, Oest. med. Jahrb. Bd. 63. 1848. I, p. 173. — Mason, Schm. Jb. 155, p. 68. — Mauger, V.-H. Jber. 1866. I, p. 237. — Mauthner, J. f. Kkr. 12, p. 447; 21, p. 289. — Mayo, Cst. Jbr. 1844. III, p. 229. — Mayr, Wien. Ztschr. 1852. VIII. I, 6. 97. p. 193. II. Bd. p. 193. — Mertens, Cst. Jbr. 1852. IV, p. 210. — Mettenheimer, Arch. d. Ver. f. wiss. Hkde. III. 1867. p. 343; J. f. Kkh. 1872. 58. Bd. p. 1. — Meyer-Ahrens, Pr. Vtljschr. 54, p. 144. — Meyer-Hoffmeister, Schweiz. Ztschr. f. Med. 1849. p. 468. — Michaelsen, Schm. Jb. 8, p. 291. — Michele, Cst. Jbr. 1861. IV, p. 204. — Mombert, Schm. Jb. 2. Suppl. p. 153. — Monti, Jb. f. Khk. 1864. I, p. 52; Ibid. 1865. VII, p. 52; 1869, N. F. II, p. 77; 1873, VI, p. 20. — Moore, Schm. Jb. 3 Suppl. p. 457; J. f. Kkh. 17, p. 363. — Müller, Schm. Jb. 72, p. 271. — Müller, R. L., Diss. Leipzig 1870. — Müller, Jen. Ztschr. f. Med. IV, p. 167.

1868. — Mugnier, Schm. Jb. 136, p. 140. — Naunyn, Berl. kl. Woch. 1868, p. 237. — Neisser, J. f. Kkh. 3, p. 196. — Neumann, V.-H. Jbr. 1869. II, p. 244. — Neureutter, Oest. Jb. f. Päd. 1871. II, p. 115. — Nicola, Beob. u. Abh. öst. Aerzte. II. Wien 1821. p. 361. — Nicolai, Schm. Jb. 10, p. 156. — Obermeier, Virch. Arch. 54, p. 545. — Oesterlen, Cst. Jber. 1841/42. II, p. 13. — Ottoni, Cst. Jber. 1861. IV, p. 204. — Osiander, Stark's Arch. f. d. Gebh. 5. Bd. 3. St. Jena 1794. p. 572; Hdb. d. Entbdgsk. I, p. 596. — Pank, J. f. Kkh. 4, p. 379. — Panum, Virch. Arch. I. 1848 und Würzb. Verh. 1851. II, p. 291. — Passow, V.-H. Jber. 1869. I, p. 285; D. Vtljschr. f. öff. Ges. II, p. 158. — Pastau, Petechialtyphusepid. in Breslau. Br. 1871. p. 23 u. 24. — Pfeilsticker, Beitr. z. Pathol. d. Mas. Tüb. 1863. — Pinkham, V.-H. Jber. 1871. II, p. 251. — Pockels, Varges Ztschr. 14, p. 1. — Polak, Pr. Vtljschr. 28, p. 19. — Politzer, Jbch. f. Khkde. 1871. IV, p. 307. — Posner, J. f. Kkh. 7, p. 175. — Ranke, Jb. f. Kdhk. 1869. II, p. 34. — Rautenberg, J. f. Kkh. 56, p. 41. 46. 55. — Ravn u. Aarestrup, V.-H. Jber. 1867. II, p. 6. — Rehn, Jb. f. Khk. 1868. I, p. 93. — Reichard, Würt. Corr. 1841. p. 186. — Reuss, Hufel. Journ. Suppl. zu 1822. — Richter, Schm. Jb. 151, p. 340. — Riecke, Schm. Jb. 28, p. 133. — Rilliet, J. f. Kkh. 10, p. 359 u. 432. — la Rivière, Journ. de Bord. 3. Sér. I. 1866. 15. Janv. — Röhling, Diss. Leipzig 1870. — Rösch, Würt. Corr. 1843. p 180. — Röser, Würt. Corr. 1854, p. 209 und 1855, p. 35. — Roger, Journ. f. Kkh. 4, p. 66 u. 257. — Roncati, J. f. Kkh. 55, p. 447. — de Roseville, Cst. Jber. 1862. IV, p. 133. Rota, J. f. Kkh. 47, p. 346; V.-H. Jbr. 1866. II, p. 248. — Rothe, Berl. kl. Woch. 1870. VII, p. 292. — Routh, J. f. Kkh. 27, p. 314 und 28, p. 419. — Roux, V.-H. Jber. 1869. II, p. 245. — Rüttel, Canstatt Pathol. 1. Aufl. II, p. 188 Anm. — Rufz, Cst. Jbr. 1857. IV, p. 222. — Russell, Schm. Jb. 155, p. 87. — Sadler, J. f. Kkh. 42, p. 122. — Salzmann, Würt. Corr. 1860, p. 60 u. 1862, p. 154. — Schallenmüller, Würt. Corr. 1838. p. 310. — Schepers, Berl. kl. Woch. 1872. Nr. 43. — Schiefferdecker, Einfl. d. acut. Hautausschl. auf d. Kdrstrblchkt. 1870. — Schneemann, Cst. Jber. 1853. IV, p. 311. — Schott, Würt. Corr. 1848. p. 79. — Schreiber, Wien. med. Presse 1865. VI, p. 929. — Schüz, Würt. Corr. 1858. p. 37. — Schultze, Arch. d. V. f. wiss. Hkde. 1867. III, p. 204 u. 416. — Schwartze, J. f. Kkh. 42, p. 157. — Schwarz, Wien. m. Presse 1868. IX, p. 302 u. 323. — Scoutetten, Pr. Vtljschr. 69, p. 82; Cst. Jber. 1859. IV, p 124. — Seidl, Oest. med. Jb. 1843. Bd. 45. p. 263. — Seitz, Bayr. Intell. 1873. p. 756 u. Pr. Vtljschr. 5, p. 85. — Sibergundi, Naum. Hdb. III. 1. p. 688. — Siegel, Arch. d. Heilk. 1861. II, p 521. — Simpson, J. f. Kind. 26, p. 124. — Smoler, Pr. Vtljschr. 82, p. 94. — Spess, Frankf. Jahresber. f. 1867. XI. p. 40. — Steinbacher, Scharl. u. Mas. Augsb. 1865. p 183. — Steiner u. Neureutter, Pr. Vtljschr. 84, p. 92 u. 106, p. 73. Steinthal, J. f. Kkh. 42, p. 333. — Steudel, Würt. Corr. 1841. p. 183. — Stiebel, Schm. Jb. 94, p. 72; J. f. Kkh. 28, p. 64; ibid. 33, p 146. — Stilling, Arch. d. V. f. wiss. Hkde. 1866. II, p. 139. — Stoffella, Wochbl. d. Wien. Aerzte 1862. p. 154. — Taupin, J. f. Kkh. 1, p. 379. — Thaer, Heck. Ann. 1829. Jan. XIII, p. 19. - Tholander, V.-H. Jber. 1869. II, p. 246. — Thomas, Arch. d. Heilk. 1867. VIII, p. 370. 385. — Thomas, Thèse de Paris; V.-H. Jber. 1869. p. 245. — Thore, Schm. Jb. 118, p. 184; Cst Jb 1861. IV, p. 205. — Thoresen, V.-H. Jb. 1869. I, p. 219. — Thuessink, Meissn. Forsch. VI, p. 450. — Tourdes, J. f. Kkh. 23, p. 125. — Tresling, V.-H. Jber. 1872. II, p. 256. — Triboulet, J. f. Kkh. 48, p. 435. — Trojanowsky, Dorp. m. Z. 1873. III, p. 199; IV, p. 19. — Trousseau, J. f. Kkh 3, p. 239 u. 317; 15, p. 429; 21, p. 123; 35, p. 398 u. Schm. Jb. 104, p. 191; Cst. Jber. 1852. IV, p. 203. — Tüngel, Klin. Mitth. f. 1860. Hamb. 1862. p. 19. — Tufnell, Jb. f. Kdrhk. 1873. N. F. VI, p. 186; V.-H. Jb. 1872. II, p. 255. — Veit, Berl. kl. Woch. 1868. p. 452 ff.; Virch. Arch. 1858. XIV, p. 64. — Vogel, Arch. f. Derm. 1870. II, p. 408; J. f. Kkh 19, p. 109. — Voit, Jb. f. Kdhk. 1872. N. F. V, p. 256. — Volz, Häser's Arch. VI, p. 316. 1844. — Walz, Prager Vtljschr. 40, p. 72; Cst. Jber. 1853. IV, p. 169. — Weber, Varges Zeitschr. 11, p. 36. — Weber, H., Schm. Jb. 133, p. 332; Arch. d. V. f. wiss. Hkd. 1866. II, p. 358. — Webster, Gregory, Ausschlagsf. p. 103. — Weil, Schweiz. Ztschr. f. Med. 1850. p. 275. — Weineck, Die Epidem. d. Stadt Halle. Halle

1872. — Weisse, Schm. Jb. 18, p. 375; J. f. Kkh. 9, p. 368; 27, p. 52. — West, J. f. Kkh. 12, p. 117; 39, p. 408; Pr. Vtljschr. 24, p. 24. — Williams, Schm. Jb. 21, p. 141. — Wilson, Berndt Fieberl. II, p. 286; Heck. Ann. 1828. Nov. XII, p. 353; Jahn Entexantheme p 42; Jbch. f. Kdhk. 1858. I, p. 46. — Wisshaupt, Pr. Vtljschr. 22, p. 101. — Wolf, Arch. d. V. f. w. Heilk. 1864. I, p. 433. — Wood, Centrbl. 1868, p. 841. — Woodward, Schm. Jb. 124, p. 121. — Wunderlich, Arch. f. phys. Heilk. 1858. XVII, p. 14; Arch. d. Heilk. 1863. IV, p. 331; Eigenwärme in Kkh. II. Aufl. Leipz. 1870. — Wunderlich und Weil, Arch. d. V. f. wiss. Hkd. 1867. III, p. 196. — Zavizianos, V.-H. Jber. 1866. II, 245. — Zehnder, Schw. Ztschr. f. Hkde. 1863. II, p. 425. — Ziemssen, Greifsw. med. Beitr. I, p. 117.

Geschichtliches.

Die Masern waren sicherlich schon der älteren Medicin bekannt. Wir dürfen nach Hirsch keinen Anstand nehmen, die von Rhazes unter dem Namen der Hhasbah beschriebene Ausschlagskrankheit für Masern zu erklären und es unterliegt auch keinem Zweifel, dass viele Beobachter aller Länder aus dem 14—16. Jahrhunderte die Masern gekannt und unter dem Namen der Morbilli oder Blacciae beschrieben haben. Gleichwohl war aber die specifische Natur dieser Krankheit meist ganz unbekannt geblieben. Viele andere acutexanthematische Krankheitsprocesse mit fleckigem Exanthem waren mit den echten Masern confundirt und ihr Bild daher in den Beschreibungen meistens bis zur Unkenntlichkeit verwischt worden. Die ersten unbezweifelbaren Nachrichten von eigentlichen Masernepidemien geben uns nach Fuchs: Forest (1563), Lange (1565), Ballonius (1574/5) und Schenk (1600); vorzüglich haben sich aber Sydenham und Morton um die genauere Kenntniss derselben verdient gemacht (1670—74), wenn sie auch damals vielfach noch nicht streng vom Scharlach getrennt wurden. Erst von der Mitte des vorigen Jahrhunderts an wurden die Masern unzweifelhaft als specifische und selbständige Krankheit betrachtet.

Wo wir die Heimath der Masern zu suchen haben, wann und wie sich die Krankheit von hier weiter verbreitet und in welchem Umfange sie in der früheren Zeit in den bewohnten Theilen der Erde geherrscht hat, das sind Fragen, bezüglich deren nicht einmal eine einigermassen begründete Vermuthung ausgesprochen werden kann. Wahrscheinlich sind sie exotischen Ursprungs.

Aetiologie.

Dass die Masern eine contagiöse Krankheit sind, lehrt die tägliche Erfahrung. In der Regel dauert es nur ungefähr eine Woche, wenn sie durch einen Masernkranken in eine Familie oder einen

grösseren zusammenwohnenden Menschencomplex eingeschleppt wurden, bis die übrigen disponirten Individuen in gleicher Weise erkranken. Durch die gewöhnlich rasche Vermehrung solcher einzelner Ausgangspunkte entsteht eine Epidemie, deren Ausdehnung im Allgemeinen um so beträchtlicher wird, je mehr sich nichtdurchmaserte Individuen zur Zeit vorfinden. Die Contagiosität wird ferner durch die positiven Resultate der Inoculation einigermassen bewiesen. Dagegen ist es unwahrscheinlich, dass Masern jetzt noch spontan entstehen. Es existiren wenigstens grosse Länderstrecken, die Masernepidemien noch niemals aufzuweisen hatten, ohne Zweifel nur deswegen, weil das Contagium noch nicht zu ihnen gelangt ist (Australien), während andere unter den verschiedensten klimatischen Verhältnissen befindliche entweder durchaus oder doch auf längere Zeiträume verschont geblieben sind, bis nachweislich das Contagium eingeschleppt wurde. Wenn hin und wieder Fälle erzählt werden, wo seit längerer Zeit von allem Verkehr ferngehaltene Personen an den Masern erkrankten, so darf diese Thatsache keineswegs dadurch erklärt werden, dass das Contagium derselben hier spontan entstanden und von einem Kranken nicht übertragen worden sei. Dass man in vielen Fällen die ohne Zweifel stattgehabte Ansteckung nicht nachweisen kann, beweist nichts, da wir bei der grossen Flüchtigkeit und Diffusibilität des Contagiums auch auf eine gewisse Haftbarkeit an Gegenständen und Haltbarkeit rechnen müssen. Man kann bei einer contagiösen Krankheit niemals behaupten, es sei unmöglich, dass durch ein Kleidungsstück oder Geräth oder auch durch den Arzt selbst (besonders bei längerem Aufenthalt im Krankenzimmer) der Ansteckungsstoff eingeschleppt worden sei. In dieser Beziehung sei übrigens erwähnt, dass Mayr eine grössere Tenacität des Contagiums deshalb läugnen zu sollen glaubt, weil er nicht finden konnte, dass Kleider und Wäsche von ins Hospital gebrachten Masernkranken, wenn sie einigermassen ausgelüftet für andere Kinder zu Hause weiter benutzt wurden, die Krankheit verbreiteten. Mit absoluter Bestimmtheit werden alle diese Fragen freilich nicht eher zu entscheiden sein, als bis wir die Natur des Contagiums, die Art seiner Verbreitung und die Bedingungen seiner Existenz und Wirksamkeit genau kennen gelernt haben. Jedenfalls kann aber mit absoluter Bestimmtheit die früher oft gehörte Hypothese zurückgewiesen werden, nach der die Masern als ein lediglich durch atmosphärische Einflüsse bedingter eigenthümlich modificirter katarrhalischer Krankheitsprocess, als Erzeugniss einer hoch entwickelten katarrhalischen Constitution anzusehen sind.



Die Natur des Contagiums der Masern ist noch durchaus unbekannt. Nach den allerdings nicht ganz zweifellosen Resultaten der Impfungen meint man es im Blute, besonders der Masernflecke auf der Haut, im Inhalte der Frieselbläschen daselbst, in den Thränen und dem Secrete der Nasenschleimhaut, allenfalls auch im Speichel und in den Sputis anwesend betrachten zu dürfen. Von Heim und anderen älteren Aerzten wurde ihm ein eigenthümlicher Geruch zugeschrieben.

Direkte Untersuchungen des Blutes und der Secrete ergaben bisher durchaus widersprechende Resultate. Hallier fand in den Sputis sowie im Blute der Masernkranken in ziemlich grosser Menge freischwimmende Cocci, meist mit einem schwanzförmigen Ende, beweglich und farblos, kleiner als die beim Typhus; von den Blutkörperchen seien nur einzelne vom Micrococcus belagert oder erfüllt. Dieselben keimten bei seinen Culturversuchen auf verschiedenen Substraten und erzeugten hierbei stets ein und denselben Pilz (Mucor mucedo verus Fres.). Vogel bestreitet die Beweisfähigkeit dieser Angaben auf das Entschiedenste. Salisbury schrieb die Masern einer Pilzspore auf faulendem Stroh zu, Impfungen mit diesem Pilz sollten ein in hohem Grade masernähnliches Exanthem erzeugen. Angeblich hat er auch gefunden, dass mehrere Personen aus der Umgebung seiner experimentell erzeugten Masernkranken nach 7—14tägiger Incubation dieselbe Krankheit bekamen, während der Ausschlag bei denen, die mit dem faulen Stroh zu thun hatten, schon nach 34—70 Stunden sich zeigte. Dagegen impfte Pepper 22 Personen, die Masern noch nicht gehabt hatten, mit diesem Pilze, alle durchaus erfolglos. Coze und Feltz fanden bei Masern zahlreiche Bacterien von grosser Beweglichkeit und ungemeiner Feinheit im Blute. Sie bemerkten ferner, dass man beim Menschen von denjenigen Stellen das bacterienreichste Blut erhielt, wo das Exanthem am stärksten ausgesprochen war. Der Nasenschleim enthielt im Stadium der Invasion zahlreiche ähnliche Elemente. Uebertragung von Masernblut auf Kaninchen erzeugte aber eine 2—3tägige fieberhafte Krankheit mit rascher Genesung und offenbar von ganz anderer Art als der Masernkrankheit des Menschen. Demnach ist bisher der Nachweis des Contagiums der Masern keineswegs gelungen.

Die Impfung der Masern ist zuerst 1758 auf Anregung Monro's von Home zu Edinburgh mittelst Blutes von Masernkranken mit günstigem Erfolge versucht worden. Er entnahm am Tage des Verschwindens der Masern Blut durch Einschnitte in die Masernflecke und legte damit getränkte Läppchen in frische Einschnitte am Ober-

arme eines Gesunden drei Tage hindurch. Die Krankheit war sehr gelinde und unterschied sich wesentlich von den damals herrschenden bösartigen Epidemien. Die blutgetränkten Läppchen behielten ihre Ansteckungsfähigkeit nur zehn Tage hindurch. Willan erzählt, dass er mit der Flüssigkeit eines Masernfrieselbläschens einmal ohne, Wachsel dagegen einmal mit Erfolg geimpft habe. Später hat man sich der Thränen von Masernkranken bedient, indem man Charpie mit denselben befeuchtete und diese sodann auf leichte Schnittwunden am Arme des zu Impfenden legte, auch Speichel und kleienförmiges Desquamat der Haut ist benutzt worden. Themmen impfte 1816 auf v. Thuessink's Veranlassung, jedoch erfolglos, desgleichen die Experimentatoren zu Philadelphia 1801, welche Thränen, Blut, Schleim und Epidermis benutzten, ebenso Albers, der die Glaubwürdigkeit von Home's Versuchen deshalb bezweifelt, weil dieser sie in einem beständig Masernkranke enthaltenden Hospitale anstellte und die Ansteckung daher auch auf andere Weise vermittelt werden konnte. Indessen bestätigte Speranza 1822 die Erfahrungen von Home; er selbst wurde mit dem günstigsten Erfolge inoculirt. Desgleichen machte in Italien um 1854 Bufalini über Impfung von Masern günstige Erfahrungen und berichtet das Gleiche von seinen Landsleuten Locatelli, Rossi, Figueri, sowie von Horst und Percival. 1842 veröffentlichte Katona zahlreiche (1122) Impfversuche, die meistentheils gelangen und durchweg nur eine leichte Erkrankung erzeugten, während übrigens eine bösartige Epidemie herrschte. Kein Geimpfter ist gestorben und nur 7 Procent der Impfungen waren erfolglos. Die Impfung geschah meistens mit einer Mischung von Blut und Frieselbläscheninhalt der Masernkranken, manchmal mit Thränen, und wurde nach Art der Vaccination bewirkt. Um die Einstichstelle bildete sich ein rother Hof, welcher allmählich verschwand und dieselbe bald unkenntlich machte; unterdessen stellte sich am 7. Tage nach der Impfung Fieber ein und sofort die Prodromi der Masern, welche gewöhnlich 2—3 Tage später, also am 9. oder höchstens 10. Tage nach der Impfung ausbrachen und nach Art der gewöhnlichen, jedoch viel gelinder, verliefen. In zwei Fällen kam das Exanthem erst am 13. Tage zum Vorschein. Am 14. Tage nach der Impfung verschwand gewöhnlich das Fieber und am 17. Tage waren die Geimpften als genesen zu betrachten. 1848 und 1852 machte Mayr Impfversuche mit positivem Erfolg. Im Gegensatz zu diesen Beobachtungen behauptet Jörg, dass die durch Impfung verbreiteten Masern keinenfalls leichter verliefen und erklärt dieselbe daher für nutzlos; derselben Ansicht

ist Wendt. Man kann daher die Verhältnisse der Maserninoculation noch nicht als hinlänglich aufgeklärt betrachten.

Dass der Nasenschleim das Contagium führt, hat Mayr gezeigt. Er brachte nach Schluss einer Masernepidemie in der Stadt frisch secernirten und in Glasröhrchen aufbewahrten Nasenschleim auf die Schleimhaut zweier Kinder. Bei dem einen stellten sich acht Tage, beim anderen neun Tage darauf die ersten Zeichen des Schnupfens und zwei Tage später Fieber ein. Der Ausbruch des Masernausschlags erfolgte bei beiden am 13. Tage nach geschehener Infection, die Krankheit verlief regelmässig.

Dagegen blieben die Versuche, welche Mayr mit Uebertragung der Epidermisschuppen von im Stadium der Desquamation befindlichen Kindern vornahm, ohne Erfolg, eine Beobachtung, welche schon Monro gemacht hat. Nach Berndt dagegen impften Monro und Look mittelst des Desquamats, der Thränen und des Speichels von Masernkranken mit Erfolg. Hiernach unterscheidet sich das Abschuppungsproduct der Masern sehr erheblich von den Krusten der Pocken, welche die Krankheit sehr wohl zu übertragen im Stande sind. Nach Cullen haben Kinder Masernschuppen ohne Nachtheil verzehrt, wie Girtanner erzählt.

Träger des Contagiums können alle Gegenstände werden, welche mit den Kranken irgendwie in Berührung gekommen sind oder im Bereiche der Atmosphäre derselben sich befunden haben. Auch der gesunde Arzt kann vermöge seiner Kleider und der anderen Gegenstände, die er bei sich führt, die Ansteckung vermitteln, wie Panum einige lehrreiche Fälle erzählt. So brächen z. B. die Masern in einem Hause aus, welches mit der übrigen Welt in keinem anderen Verkehre gestanden hatte, als dass 14 Tage früher daselbst ein Arzt, der vier Meilen weit aus angesteckten Ortschaften gekommen war, und seine Reise noch dazu über See bei stürmischem regnerischem Wetter im offenen Boote hatte machen müssen, übernachtet hatte; auf gleiche Weise, behauptete man, sei die Krankheit auch in gesunde Häuser durch eine früher durchmaserte Hebamme verschleppt worden. Andere Beobachtungen scheinen anzudeuten, dass bei nur kurzer Berührung mit angesteckten Kleidern eine Contagion nicht nothwendigerweise zu erfolgen brauche. Thoresen behauptet, dass Uebertragung durch Gesunde nur in seltenen Fällen stattfinde, da das Contagium der Masern nicht leicht an den Kleidern hafte, ganz anders wie das des Scharlach. Thuessink versichert einen Fall zu kennen, wo die Ansteckung durch einen Brief vermittelt worden sei; in einem anderen wird einem durch die Post

geschickten Kupferstich die Schuld gegeben. Wie lange Zeit an Kleidern oder anderen Gegenständen haftendes Contagium wirksam bleibe, ist nicht ermittelt; es scheint aber seine Tenacität nur eine geringe zu sein.

In den meisten Fällen wird die Contagion durch den Umgang mit Masernkranken vermittelt und zwar genügt bald schon ein ganz kurzer Besuch, bald ist ein längerer Aufenthalt bei jenen nothwendig. Ohne Zweifel ist hierbei neben der Disposition der Angesteckten vorzugsweise die Menge des Contagiums am Ansteckungsorte von Einfluss. In schlecht gelüfteten und solchen Räumen, wo viele Kranke zusammengedrängt liegen, muss die Menge desselben weit beträchtlicher sein als unter den entgegengesetzten Verhältnissen und muss daher eine oberflächliche Berührung eines disponirten Individuums genügen, um das Contagium zu verbreiten. Hieraus ergibt sich die Nützlichkeit eines zweckmässigen hygieinischen Verhaltens.

Bei weitem die häufigste Gelegenheit zur Ansteckung bieten bei uns ausser dem Familienverkehr, der um so öfter die Ursache der Ansteckung wird, je dichter die Bevölkerung im Hause (Geissler) oder im Orte wohnt, die Spielschulen und die Schulen (Spiess, Gruel, Veit). Hier kommen in grosser Anzahl die Kinder aus den verschiedensten Theilen der Stadt in nahe Berührung, und wie sie daher das ergiebigste Feld für Ansteckungen sind, so sind sie auch die sichersten Verbreiter des Contagiums aus einer beschränkten Zahl ursprünglicher Herde über die ganze Ortschaft, die eigentlichen Ursachen des raschen Umsichgreifens einer Epidemie. Durch die Schule geschieht am häufigsten die Verschleppung des Contagiums in die Kinderwelt, das Familienleben bewirkt die allgemeine Durchseuchung bis zum Säugling.

Die Empfänglichkeit für das Contagium der Masern ist eine ganz allgemeine, sobald nicht schon früher einmal eine Durchseuchung stattgefunden hatte. Zweite Erkrankungen an Masern sind nach den Erfahrungen der meisten Beobachter ausserordentliche Seltenheiten, gerade so selten wie zweite Erkrankungen an Pocken, Scharlach, Varicellen etc. Noch viel seltener mögen dritte Erkrankungen sein, deren Vorkommen indessen schon nach den Erfahrungen bei Pocken nicht bezweifelt werden darf.

So berichtet van Dieren über ein 3jähriges Mädchen, welches Anfang Februar 1848 an Masern erkrankte und genas, am 4. März bekam sie nochmals eine vollkommene Masernerkrankung mit Vorboten und Exanthem und dieselbe Scene, im Vorbotenstadium nur unter Erbrechen und Convulsionen, wiederholte sich vom 12. April

an, jedesmal folgte dem Exanthem kleienförmige Abschuppung. Allerdings lassen die von Dyrsen, Bierbaum, Spiess, Home berichteten Fälle die Möglichkeit einer Täuschung nicht ausschliessen. Unmöglich dürfen auch alle Fälle zweitmaliger Erkrankungen, die sich in der Literatur finden, als unbestreitbar betrachtet werden. Verdächtig ist hinsichtlich der letzteren jedenfalls, dass oftmals nur von einzelnen Epidemien oder gar aus dem Beobachtungskreise einzelner Aerzte in einer Epidemie berichtet wird, dass zweitmalige Masern mehr oder weniger häufig vorgekommen seien; ja es wird mitunter sogar von ein und demselben Beobachter erwähnt, dass er nur in der einen Epidemie seines Wohnortes Recidive gesehen, in anderen nicht. So berichtet z. B. Spiess von der Frankfurter Epidemie von 1866/67, dass sie durch die ungewöhnlich häufigen Recidive charakterisirt würde, einzelne Aerzte hätten angegeben, dass wohl die Hälfte ihrer Fälle Recidive dieser oder einer früheren Epidemie gewesen seien. Dies erweckt bei der unzweifelhaften Existenz der Rötheln als selbständiger Krankheit den gegründeten Verdacht, dass sie ihrer Masernähnlichkeit wegen öfters mit echten Masern verwechselt worden sein möchten, und zwar um so mehr, wenn die Vertheidiger der Häufigkeit von Recidivmasern die Specifität der Rötheln läugnen. Ausser den Rötheln mag auch die einfache nicht specifische Roseola manchmal zu Verwechslungen Anlass gegeben haben. Gegen das häufige und sogar gewöhnliche Vorkommen von Recidivmasern, für welches in jüngster Zeit besonders Trojanowsky eintrat, liegen gewichtige Zeugnisse in Menge vor: ich nenne nur die Namen Berndt, Thuessink, Schönlein, Mayr, sowie Schott und Bartscher, mit deren Erfahrungen die meinigen vollkommen übereinstimmen. Auch Panum hat unter seinen ungeheuer zahlreichen Beobachtungen aus allen Altersklassen keinen einzigen Fall von zweitmaliger morbillöser Erkrankung berichten können. Und der erfahrene Rosenstein versichert, er habe 44 Jahre, Willan, er habe länger als zwanzig Jahre den Ausschlagkrankheiten die grösste Aufmerksamkeit gewidmet, nie sei ihm aber ein Individuum vorgekommen, welches die mit Fieber begleiteten Masern zweimal gehabt habe; er dürfe daher nicht ohne Grund befürchten, dass bei den dieser Erfahrung widersprechenden Fällen irgend ein Irrthum obgewaltet habe. Nur Stiebel behauptet, dass nach seiner Erfahrung Viele, ja sogar die Meisten zum zweiten Male für Masern empfänglich seien; nähere Angaben hierüber sucht man indessen bei ihm vergeblich.

Die Fälle zweitmaliger Erkrankung an Masern zerfallen in

solche, wo dieselbe längere Zeit, d. h. mindestens ein Viertel- bis ein Halbjahr, gewöhnlich aber noch weit später bis zu 12—18 Jahren nach der ersten Erkrankung aufgetreten ist, und in solche, wo sie der ersten Erkrankung schon nach einigen Tagen oder höchstens 3—4 Wochen folgte. Fälle der ersteren Art berichten Battersey, Roberdière, Rayer, Flemming, Kassowitz, Haartman, Webster, de Haën, Stiebel, Brunzlow, Luithlen, Mauthner, Kierulf, Trojanowsky, Home, Baillie, Lewin, Gauster, Karg, Béhier, Tresling, Spiess; es handelt sich hier, die Richtigkeit der Diagnose vorausgesetzt, unzweifelhaft um eine zweitmalige Ansteckung. Bierbaum erzählt sogar einen Fall, wo bis zum 13. Jahre Masern dreimal durchgemacht worden sein sollen. Dagegen ist die neue Ansteckung in den Fällen der zweiten Art weniger sicher, sie dürften vielmehr als wahre Recidive aufzufassen und in gleicher Weise zu beurtheilen sein wie die allbekannten Recidive des Abdominaltyphus. Es scheint mir unwahrscheinlich, dass die Typhusrecidive einer weiteren Ansteckung von aussen her ihre Entstehung verdanken, und Gerhardt macht in dieser Beziehung auf die Fortdauer der Milzschwellung nach Schluss des Fiebers aufmerksam; viel glaubhafter ist mir daher auch für die Masern die Annahme, dass durch die erste Erkrankung eine innere Ursache zu neuer Krankheit in seltenen Fällen und ausnahmsweise veranlasst wird. Hierfür dürfte die Thatsache sprechen, dass das freie Intervall meistentheils von einer ziemlich bestimmten Dauer ist. So berichtet Löschner von Beobachtungen, denen zufolge einigemal nach Ablauf der Masern und vollkommen durchgemachter Reconvalescenz die Krankheit von Neuem begann und nochmals alle Stadien durchlief; ebensolche Fälle erzählen Spiess, Mettenheimer, Gauster, Vézien, Wilson, Koch, Barbillier, Graves, Eiselt, Schüz, Köstlin, Chinnock, Riecke (?), Brückmann, Böttiger, Behr, Schultze, Abelin, Faye, Bidenkap, Nicola, Kierulf, Rüttel, Thaulow. Nach v. Düben und Malmsten kann das Intervall nur einen oder ein paar Tage betragen. Spiess dagegen berichtet von einer Dauer desselben von ein bis zwei Monaten; ebenso Stilling und Wendt (nach S. G. Vogel), die ein sechswöchentliches, Steiner und Wunderlich, die ein achtwöchentliches Intervall erwähnen; ähnlich Stiebel, Bresseler u. A. Lippe, der im Verlaufe dreier Epidemien 15 Fälle dieser Art gesehen hat, bemerkt, dass die betreffenden Kinder 3—4 Wochen nach der ersten Erkrankung neuerdings dadurch erkrankten, dass sie mit einem in den ersten Masern

liegenden Kinde in engere Berührung kamen; diese zweite Maserung war in der Regel um so intensiver, je milder der Verlauf der ersten gewesen war. Dasselbe beobachtete Seidl, der dreimal 4—6 Wochen nach einem ersten milden Anfall ein stürmisches und bösartiges Recidiv sah, welches auch zweimal den Tod herbeiführte. Wenn sich aber durch zukünftige Beobachtungen das freie Intervall wirklich als von ungefähr bestimmter Dauer erweisen sollte, so dürfte als höchst wahrscheinlich anzunehmen sein, dass eine bestimmte Beziehung zwischen der ersten und der recidiven Erkrankung und nicht die zufällige einer neuen Ansteckung existire. So berichtet Rufz von Fällen, wo im ersten Anfall das Exanthem nicht zum Ausbruch kam und analog den Morbilli sine morbillis nur katarrhalische Symptome bestanden, während es sich in dem 2—3 Wochen später erschienenen zweiten Anfalle vollkommen ausbildete. Wo das Masernexanthem bei der ersten Erkrankung nicht allgemein verbreitet oder nur rudimentär entwickelt war, da scheint es häufiger zu Recidiven zu kommen als bei intensivem Ausschlag.

Vielleicht hat auch zur Erklärung einzelner Fälle wahrer Recidivmasern die Annahme Meissner's, dass es sich um eine zeitweilige Unterdrückung (Metastase) und späteres Wiedererscheinen des krankhaften Processes handele, einige Berechtigung. So beobachtete Brückmann einen Knaben, der nach normalem Ablauf der Masern einen äusserst heftigen Stickhusten bekam, welcher über vier Wochen lang anhielt und erst nach einem zweiten Ausbruch der Masern, der in gewöhnlicher Weise stattfand, verschwand. Der alte Rosenstein schuldigte in dieser Beziehung eine vom ersten Ausschlage zurückgebliebene geschwollene Drüse an, dass sie einige Zeit nachher einen neuen Ausschlag erzeuge. Trojanowsky glaubt die nochmalige Erkrankung nach Verlauf von Jahren manchmal durch geographische Verschiedenheiten der einwirkenden Contagien erklären zu können.

Eine ganz andere Stellung nimmt die von Trojanowsky beschriebene sogenannte Recurrensform ein, sowohl hinsichtlich des Verlaufs als hinsichtlich der Prognose. Das am meisten charakteristische Moment derselben ist nicht das Exanthem, sondern das Fieber, welches, wenn es auch nicht in jeder Beziehung dem des Recurrens gleicht, so doch diesem sehr ähnlich ist. Es tritt in zwei meist ziemlich heftigen Anfällen auf, welche nach Art des Recurrens rasch entstehen und ziemlich rasch wieder verschwinden, eine durchschnittliche Dauer von 6—8 Tagen besitzen und durch einen ungefähr 8tägigen Zeitraum mit normaler Temperatur von einander getrennt sind. Die höchste Fieberhöhe (41° und darüber) zeigt sich

am zweiten und dritten Krankheitstage gleichzeitig neben dem Floritionszustande des den Masern in hohem Grade ähnlichen Exanthems, von dem sich ohne eigene Erfahrung nicht sagen lässt, ob es unzweifelhafte Masern seien; eine Erkrankung der Conjunctiva und der Schleimhaut der Luftwege von morbillöser Natur existirt jedenfalls. Unterscheidungsmomente im einzelnen Anfall bietet das heftige Fieber, die frühzeitige Eruption und Blüthe des Exanthems, sowie das rasche und sehr erhebliche Anschwellen der Milz, welches wahrscheinlich die Ursache einer gleichzeitigen höchst acuten leukämischen Beschaffenheit des Blutes ist und während des fieberfreien intervallären Stadiums gleichzeitig mit dieser wieder schwindet. Wenn die bisher nur in Livland, also einer Recurrensgegend, beobachtete Krankheit wirklich zu den Masern gehört, so scheint sie mir eine eigenthümliche Combination derselben mit dem Recurrens zu sein, welches hierbei die Zeit des Hervortretens der Masernsymptome bestimmt und diese auch zu modificiren im Stande sein mag. Da Trojanowsky, der einzige Beobachter der Störung, diese Ansicht nicht vertritt, so erwähne ich dieselbe neben den Masernrecidiven.

Alle Menschenracen werden in gleichem Grade von den Masern heimgesucht, vorausgesetzt, dass das Contagium zu ihnen gelangt. So befielen sie nach den Mittheilungen Drake's von 1854 ohne Unterschied Weisse, Indianer und Neger, nachdem sie sich im südlichen Theile der Vereinigten Staaten, wo sie bisher nur vereinzelt vorgekommen waren, ausgebreitet hatten.

Schwangerschaft schützt vor Masern nicht, sie scheint durch diese wie durch verschiedene andere Krankheiten etwas abgekürzt werden zu können. Seidl schreibt sogar jugendlichen Schwangeren in der Nähe des normalen Endes der Schwangerschaft eine gesteigerte Disposition zu Masern zu. Auch Abortus ist in Folge von Masern beobachtet worden, sogar mit tödtlichem Ausgang (Rösch). Weisse beobachtete, dass bei einem 14 jährigen Mädchen während der Abschuppungsperiode der Masern die Menstruation zum ersten Male erschien; freilich fehlt die Angabe eines späteren regelmässigen Eintritts derselben und ist daher die Möglichkeit einer einfachen exanthematischen Genitalblutung nicht ausgeschlossen. Durch einige chronische Erkrankungen, wie nach Mayr durch Epilepsie, Veitstanz, Lähmungen, soll die Disposition zu ihnen etwas vermindert werden. Acute Krankheiten scheinen manchmal insofern von Einfluss zu sein, als sie den Ausbruch der Masernkrankheit verzögern, sodass dieselbe erst in der Reconvalescenz der ersten abgelaufenen Störung auftritt. So beobachtete Weisse, dass die Masern bei einem 16 jährigen

Knaben unmittelbar nach Beendigung einer Gesichtsrose erschienen und zwar nur an denjenigen Stellen, wo keine Abschuppung stattgefunden hatte; bei einem 13jährigen Typhösen schlossen sie sich an den Typhus an und machten während einer gleichzeitigen Parotidenabscedirung ihren regelmässigen Verlauf durch; Andere sahen, dass sie einem anderen acuten Exantheme unmittelbar folgten. Die acuten Krankheiten bedingen indessen jedenfalls ein verschiedenes Verhalten, denn es gibt auch genug Fälle, wo Masern während einer solchen, ja selbst während des Blüthestadiums eines acuten Exanthems oder unmittelbar vor- und nachher erschienen sind und ihre Symptome mehr oder weniger sich mit denen der gleichzeitigen anderen Störung gemischt oder auf dieselben modificirend eingewirkt haben. So wird die Entwicklung der Kuhpocken durch Masern bald gar nicht gehindert (Panum), bald entschieden verzögert (van Halen, Cramer), und Fouquier beobachtete das Letztere sogar hinsichtlich echter Pocken; Keuchhusten soll mit den Masernsymptomen ganz zurücktreten und erst nach vollkommenem Ablaufe derselben wieder erscheinen können (Mayr). Dagegen befiel Mumps nach Liverani mit Vorliebe Morbillöse und steigerte die Intensität der Masern; das Gleiche beobachtete Mayr bei Masern, die unmittelbar nach Cholera die Kinder befielen. Kesteven sah ein typhuskrankes Mädchen mit 30—40 Roseolen während seiner Krankheit von Masern angesteckt werden; es machte dieselben in wohlcharakterisirter Weise neben dem Typhus durch. Dass Masern im Verlaufe von Pocken, Scharlach, Varicellen und umgekehrt diese während des Bestehens von Masern auftreten können, wird von zahlreichen Beobachtern bewiesen, von Hebra ganz ungerechtfertigterweise geläugnet. Bierbaum beobachtete Masern im Verlaufe einer Meningitis tuberculosa; Guersent neben Pustula maligna. Habisreutinger sah sie während der schönsten Blüthe eines Erysipelas serpens, welches am rechten Fusse begann und zuerst die rechte, sodann die linke Körperhälfte befiel, bei einem Knaben, und zwar erschienen sie theils da, wo das Erysipelas wieder geschwunden war, theils an freien Hautstellen. Barthez und Rilliet sahen Masern dreimal bei Gesichtserysipel, indessen fehlten sie hier im Gesicht. Endlich soll die Disposition zu Masern durch manche Krankheiten, insbesondere durch Affectionen der Respirationsorgane gesteigert werden, eine Behauptung, die bei der sehr bedeutenden Disposition Nichtdurchseuchter zu den Masern überhaupt schwer zu beweisen sein dürfte.

Wegen der allgemeinen Disposition zu Masern bei Nichtdurch-

seuchten und deren fast gänzlicher Tilgung bei Durchseuchten sind sie vorzugsweise eine Krankheit des kindlichen Alters und besonders der jüngeren Kinder. Je mehr Kinder in einem Hause, um so grösser ist nach Geissler für Nichtdurchseuchte die Wahrscheinlichkeit des Erkrankens. Die meisten Erwachsenen haben als Kinder Masern bereits überstanden und bleiben deshalb in neuen Epidemien von ihnen verschont, ein augenscheinlicher Beweis dafür, dass ein zweitmaliges Befallenwerden überhaupt zu den Unwahrscheinlichkeiten gehört. Wo Erwachsene aber noch nicht durchmasert sind, da erkranken sie so häufig, wie für gewöhnlich die kleineren Kinder, und Erkrankungen selbst von Greisen sind unter diesen Umständen häufig. So sah z. B. Drake 1844 auf einer Plantage mehrere masernkranke bejahrte Neger, einen wenigstens 80 Jahr alt; Heim sah eine 76jährige, Michaelsen eine 83jährige, Schultze eine „ältere“ Frau nebst deren „älteren“ Diener an Masern leiden. Den auffälligsten Beweis hierfür liefert die von Panum beschriebene Epidemie der Faröerinseln. Nachdem nämlich dort seit 1781 keine Masernepidemie erlebt worden war, trat durch Einschleppung von auswärts durch einen einzigen Menschen 1846 eine so ausgedehnte Epidemie auf, dass von 7782 Einwohnern nur circa 1500 der Erkrankung durch ihre vollkommene Absperrung von den befallenen Inseln und Ortschaften entgingen, während über 6000 in kurzer Zeit erkrankten. Der hierdurch verursachte Nothstand war deshalb ein ganz ausserordentlicher, weil sehr gewöhnlich fast sämmtliche Personen gleichzeitig darniederlagen, ohne Rücksicht auf das Alter, und eine geordnete Krankenpflege folglich nicht existirte. Nur die ältesten Leute, sofern sie als Kinder in der Epidemie von 1781 durchmasert worden waren, wurden nicht ergriffen, während, wie Panum berichtet, kein einziges älteres und früher nicht durchseuchtes Individuum, welches der Ansteckung sich ausgesetzt hatte, verschont blieb, wie dies mit einigen jüngeren Personen der Fall war. In Hagelloch, wo es seit 14 Jahren keine Epidemie gegeben hatte, erkrankten nach Pfeilsticker von 197 Kindern bis zu 14 Jahren 185 an den Masern, und von den älteren Personen nur diejenigen, welche die letzte Epidemie ohne Empfänglichkeit für das Contagium durchgemacht hatten. In Berücksichtigung solcher Thatsachen sind alle Angaben über die Disposition der verschiedenen Lebensalter, sofern bei Anfertigung der bezüglichen Tabellen keine Rücksicht auf stattgefundene oder nicht stattgefundene Durchmaserung genommen wurde, werthlos.

Bei den im ersten Jahre, und ganz besonders bei den im ersten

Halbjahre stehenden Kindern sind die Masernerkrankungen trotz aller gegentheiligen Angaben entschieden geringer, wie auch ich auf Grund meiner Beobachtungen bestätigen kann. Die einzelnen Epidemien mögen sich hinsichtlich dieses Punktes verschieden verhalten und in manchen von ihnen Erkrankungen kleiner Kinder häufiger vorkommen, im Allgemeinen steht aber die Thatsache des häufigen Verschontbleibens der Säuglinge fest. Dieselbe kann zweierlei Gründe haben: sie kann auf einer schwächeren Altersdisposition beruhen, sie kann aber auch Folge einer geringeren Gelegenheit zur Aufnahme des Contagiums sein. Dies Letztere gilt gewiss für sehr viele Fälle, wo ein Säugling das einzige Kind in einer Familie ist, erklärt aber die Zunahme der Morbilität in den einzelnen Abschnitten des ersten Lebensjahres keineswegs. Vielmehr kann diese nur durch Zunahme der Disposition der Masern gegen den Schluss des ersten Lebensjahres gedeutet werden. Immunität vor Masern, wie in manchen Berichten behauptet wird, besitzen also die Säuglinge keineswegs, ihre Disposition ist aber unzweifelhaft geringer. Zum Beweise mögen folgende Zahlen dienen:

Le Barbillier beobachtete eine Masernepidemie im Findelhause zu Bordeaux: während von 33 Kindern zwischen 1 und 7 Jahren 24 erkrankten, erkrankten von 40 Kindern im ersten Lebensjahre nur 7. Nach Bartscher gehörten in Osnabrück Erkrankungen von Säuglingen unter 6 Monafen zu den grössten Seltenheiten. Nach Mayr erkrankten unter zehn Neugeborenen und Säuglingen nur einer. Bartels sah 1860 neben 274 Kranken zwischen 1 und 5 Jahren nur 31 unter einem Jahre, Säuglinge blieben häufig verschont. Brown sah in einer Epidemie zu Leith unter 170 Fällen, von denen 129 unter 5 Jahr alt waren, nur 12 Kranke bis zum Alter von 1 Jahr; 24 im Alter von 1—2 J.; 49 von 2—3 J.; 22 von 3—4 J.; 22 von 4—5 J.; 18 von 5—6 J. In der Pfeilsticker'schen Epidemie blieben ausser 3 vollkommen abgesperrten Kindern nur 8 verschont, davon 7 ½ Jahr alt und jünger. Spiess notirte nur 15 Erkrankungen im ersten Jahre gegen 52, 68, 62, 81, 71, 82 in den folgenden; Tresling 72 im ersten Jahre gegen 147, 142, 151, 139, 189, 198 in den späteren Jahren; Kellner 18 im ersten Jahre gegen 61, 84 u. s. f. in den folgenden; Gummers 11 im ersten Jahre gegen 30, 33, 25, 25, 24, 22 in den nächsten unter 251 Erkrankungen bis zum 15. Jahr incl. Nach Geissler erkrankten 1861 zu Meerane von 2926 noch nicht durchmaserten Kindern 1754 = 59,6 pCt.; die Morbilität der Kinder im Alter bis zu 3 Mon. betrug 12,7 pCt.; im Alter von ¼—½ J. 18,5 pCt.; von ½—1 J. 35,6 pCt.; von 1—2 J. 56,5 pCt.; von 2—3 J. 61,2 pCt.; von 3—4 J. 67,9 pCt.; von 4—5 J. 70,9 pCt.; von 5—6 J. 72,5 pCt.; von 6—7 J. 77,0 pCt.; von 7—8 J. 81,3 pCt.; von 8—9 J. 78,0 pCt.; von 9—10 J. 66,0 pCt.; von 10—11 J. 55 pCt.; von 11—12 J. 30,1 pCt.; von 12—13 J. 20,8 pCt.; von

13—14 J. 63,6 pCt. (Die Ziffern der letzten Jahrgänge basiren auf kleinen Zahlen, weil die meisten Kinder der betreffenden Jahrgänge bereits durchmasert waren, und sind theils deshalb, theils aus dem Grunde von geringerem Werthe, weil eine etwaige Masernerkrankung in diesen Jahren von den Aeltern bereits vergessen worden sein konnte.)

Hiernach kann an der verminderten Disposition der Säuglinge, auf die nach Rilliet schon Ackermann am Ende des 18. Jahrhunderts aufmerksam gemacht hat und die in der Nähe des ersten Lebensjahres rasch schwindet, kein Zweifel mehr bestehen.

Dass aber selbst die jüngsten Kinder der Disposition nicht völlig ermangeln, lehren einzelne Beobachtungen. So berichtet Heim von einem 4tägigen Masernkinde; es ward geboren, als eins seiner Geschwister an den Masern sehr krank darnieder lag, bekam am 4. Tage Niesen und Husten und am 8. Tage zeigten sich Masern von gewöhnlicher gutartiger Form. Kunze sah eine Masernkranke im Floritionsstadium ein Kind gebären, welches am 5. Tage seines Lebens an den Masern erkrankte; beide starben. Oesterlen sah einen ungewöhnlich milden Verlauf bei 8—14tägigen Masernkranken, Mayr erzählt von einem 8tägigen, Geissler ebenfalls von einem 8tägigen mild erkrankten, Monti von je einem 12tägigen und 4wöchentlichen Masernkranken aus den Jahren 1861 und 1862, von zwei Kindern im Alter von 12 Tagen und 3 Wochen aus 1863, von 6 Kindern im Alter von 1—2 Monaten aus 1861—1865, zusammen also 7 Kindern unter 2 Monaten. Zweifelsohne müssten daher die jüngsten Masernkranken gleich bei ihrer Geburt, ja Heim's Fall noch früher, angesteckt worden sein, mithin Kinder gleich mit entschiedener Empfänglichkeit für das Maserncontagium geboren werden können. Verson will bei Neugebornen Masern sehr häufig gesehen haben.

Es gibt aber auch einzelne seltene Beobachtungen (trotz aller Bemühungen konnte ich nur sechs Beschreibungen solcher entdecken, in denen ein Zweifel über die Richtigkeit der Diagnose nicht statthat), denen zufolge Kinder gleich mit der ausgebildeten und durch das Exanthem charakterisirten Masernkrankheit geboren worden sind, nachdem die Mutter kurz vorher an Masern erkrankt war. Andere Beobachtungen sind insofern zweifelhaft, als nicht mehr das Masernexanthem, sondern blos noch eine Abschuppung bei der Geburt des Kindes gesehen wurde, die möglicherweise nichts weiter als die gewöhnliche Desquamation der Neugebornen war. In noch anderen wurde die Krankheit des Fötus nur wegen seiner Unruhe während der Krankheit der Mutter vermuthet. Die meisten Schriftsteller berichten freilich das Vorkommen angeborener Masern, ohne selbst Bei-

spiele erlebt zu haben, so Willan, Rosenstein, Burserius, Girtanner, Reil u. s. w. Dagegen hat S. G. Vogel einen solchen Fall selbst gesehen und meint, dass die Mütter dabei in der Regel zu früh niederkämen; ebenso Guersent. Zwei ältere Fälle erzählen genügend genau Hildanus und Ledelius. Clarus theilte in der medicinischen Gesellschaft zu Leipzig mit, dass er bei einer im Abschuppungsstadium der Masern verstorbenen Schwangeren das Masernexanthem am Fötus ganz deutlich beobachtet habe. Michaelsen erzählt von zwei Fällen von Masern Neugeborener, deren einen er selbst beobachtete: eine mit dem Exanthem behaftete Frau gebar ein Kind, welches das unzweifelhafte Masernexanthem darbot. Ebendasselbe scheint mehrmals Seidl beobachtet zu haben, welcher schreibt, dass der Ausschlag bei Mutter und Kind unmittelbar nach der Beendigung der Geburt erscheinen oder das letztere auch gleich mit den Masern geboren werden könne, weshalb anzunehmen sei, dass der Anfang der Krankheit aus der letzten Periode der Schwangerschaft datire; über die Zahl seiner Fälle macht er leider keine Angabe. Hedrich berichtet, dass eine masernkranke Frau am 4. Tage ihrer Krankheit von einem Mädchen entbunden ward, das voll von Masernflecken war und mehrere catarrhalische Symptome, Niesen, Husten und schwach entzündete Augenlidränder zeigte. Die Krankheit lief hier wie bei den Fällen von Hildanus und Ledel für beide Betheiligte gut ab. Nach Eisenmann u. A. haben auch J. Frank und Girtanner (?) solche Fälle beobachtet. Es wäre bei derartigen Fällen interessant zu erfahren, ob die Morbilli neonatorum, wie zu vermuthen und im Falle von Hildanus aus seinem Berichte hervorzugehen scheint, die Disposition wirklich getilgt haben. In dieser Beziehung kann ich einen Fall anführen, in welchem die Masernerkrankung der Mutter die Disposition ihres damals fünfmonatlichen Fötus unbeschädigt gelassen hat; das Kind machte im 9. Jahre gleichzeitig mit seinen Geschwistern eine leichte Masernaffection durch. Höring erwähnt einen Fall, wo eine Gebärende gleichzeitig mit vier Kindern an Masern erkrankte, ohne des Neugeborenen weiter zu gedenken; vermuthlich blieb es gesund.

Früher wurde öfters eine grössere Disposition der Knaben gegenüber den Mädchen behauptet; vermehrte Beobachtungen ergaben indessen bald eine gleiche Krankenzahl bei beiden Geschlechtern, bald ein Ueberwiegen der Knaben, bald der Mädchen. Das Geschlecht ist also ohne Einfluss auf die Disposition.

Dass die Disposition zu Masern weit allgemeiner als die zu Scharlach ist, wird durch die Morbilitätsstatistik im Allgemeinen be-

wiesen, welche überall weit mehr Masern- als Scharlacherkrankungen constatirt. Sehr hübsch illustrirt wird dieser Umstand durch Beobachtungen wie die von Faber und Heyfelder, welche zeigten, dass während einer gleichzeitigen Epidemie beider Exantheme Scharlachreconvalescenten häufig von Masern, viel seltener aber Masernreconvalescenten von Scharlach ergriffen wurden. Hierdurch ist zugleich ersichtlich, dass die Disposition zu beiden Krankheiten auf verschiedenen Bedingungen beruht. Ganz das Gleiche beobachtet man hinsichtlich der Masern und Rötheln (Thomas und Gruel).

Einzelne Fälle aus allen Epidemien beweisen aber, dass die Disposition zu Masern auch zeitweise oder vielleicht sogar dauernd fehlen kann. Ich beobachtete in einer Epidemie unter ca. 130 Erkrankungsfällen fünf Kinder, zwei 2—3jährige Knaben, welche ihre Immunität nur während dieser Epidemie, sowie zwei Knaben von 8 und 12 Jahren und ein 9jähriges Mädchen, welche sie schon in früheren Epidemien wiederholt bewiesen hatten. Auch Spiess berichtet von solchen Fällen, Kinder von 4—17 Jahren betreffend. Einzelne Kinder scheinen, ohne dass sich eine Ursache erkennen lässt, nur zeitweilig nicht disponirt zu sein, nach kürzerer oder längerer Zeit aber Disposition erlangt zu haben. So führt Spiess an, dass solche Kinder zweimal nach 7 Wochen, einmal nach 2 Monaten, viermal nach $2^1/_2$, einmal nach 3, zweimal nach 4 und einmal nach 5 Monaten erkrankten, nachdem sie vorher dem Contagium ohne Erfolg ausgesetzt gewesen waren. Dass diese späteren Krankheiten aber wirklich Masern waren, dafür spricht der Umstand, dass einigemale weitere Ansteckungen von diesen Erkrankungen ihren Ausgang genommen haben. Moore erzählt von einer dreifachen Maserninvasion in einer zahlreichen Familie: ein Sohn, der zwei Epidemien gesund durchgemacht hatte, erkrankte bei der dritten zuerst und steckte einen jüngeren Bruder an, der zur Zeit der ersten noch nicht geboren war, die zweite Invasion aber gesund überstanden hatte. Nach Stilling erkrankte eine 33jährige Frau, deren Kinder Anfang Januar Masern durchgemacht hatten, in dieser Zeit nicht, wohl aber Mitte Februar gleichzeitig mit ihrer 6jährigen Tochter, welche von einem Recidiv befallen ward.

Die Einzelfälle der Masern sind theils sporadische, theils zu Epidemien vereinigt. Ein sporadisches Vorkommen findet sich vorzugsweise in den grösseren Städten, wo die Krankheit mehr oder weniger endemisch geworden ist, doch gewinnt sie auch hier zeitweilig, und zwar in ziemlich regelmässiger Weise, eine epidemische Verbreitung. Entschieden epidemisch treten die Masern auf dem

platten Lande und in kleinen von den grossen Verkehrswegen entfernter liegenden Ortschaften auf und es können je nach der Kleinheit und der isolirten Lage derselben Jahrzehnte und mehr zwischen den einzelnen Epidemien liegen, in diesen Zwischenzeiten aber die Erkrankungen absolut fehlen. Dafür sind ferner die einzelnen Epidemien, wenn sie sich einmal ausgebildet haben, an kleinen Orten relativ viel beträchtlicher als an den grösseren, wo sich gewissermassen mehrere Epidemien in die vorhandene disponirte Bevölkerung theilen müssen. Je grösser im Laufe der Jahrzehnte eine Ortschaft und je beträchtlicher der Verkehr in ihr und mit ihr wird, um so häufiger erscheinen Epidemien der Masern und um so reichlicher werden die sporadischen Fälle vor und nach denselben, sodass an den grössten Orten die Krankheit schliesslich jederzeit vorhanden ist. Dies Verhalten erklärt sich aus der grossen Contagiosität und der allgemeinen Disposition der nichtdurchseuchten Bevölkerung. Nach einer gewissen Zeit hat sich die letztere durch zahlreiche Geburten so vermehrt, dass es nachgewiesenermassen oft nur der Einschleppung des Contagiums durch einen einzigen Kranken bedarf, um mit ziemlicher Geschwindigkeit den grössten Theil des Nachwuchses zu inficiren, worauf aus Mangel an erkrankungsfähigem Material die Epidemie erlischt, um erst nach Jahren gelegentlich wieder von Neuem zu erscheinen. In grossen Orten mit viel Verkehr aber kann die Anzahl der Disponirten niemals sehr erheblich werden, weil sie bei der continuirlichen Einschleppung des Contagiums von allen Richtungen her und wegen der hierdurch veranlassten mehr oder weniger zahlreichen sporadischen Erkrankungen fortwährend vermindert wird.

Aus diesen Gründen findet in mittleren und grösseren Ortschaften eine gewisse Periodicität der Masernepidemien statt, sodass man an manchen mitunter mit ziemlicher Bestimmtheit den Ausbruch einer solchen zu einer gewissen Zeit voraussagen kann. Gewöhnlich betragen die Intervalle zwischen denselben 2—4 Jahre; je kürzer das Intervall, um so schwächer, und je länger, um so stärker wird in der Regel die folgende Epidemie. Auf eine schwache Epidemie folgt in der Regel bald und auch ausserhalb des regelmässigen Turnus eine stärkere, welche gewissermassen nachholt, was die erste versäumt hatte. Es liegen über verschiedene Orte Berichte in Betreff der Aufeinanderfolge dieser Epidemien innerhalb längerer Zeiträume vor, aus denen hervorgeht, dass dieselben allerdings manchmal einzelne Jahrgänge überall bevorzugen, sodass in verschiedenen Städten gleichzeitig eine Masernepidemie herrscht, dass aber andererseits Ausnahmen und Ungleichmässigkeiten nichts weniger

als selten sind. Manchmal fallen die Epidemien nicht einmal in benachbarten und durch starken Verkehr mit einander verbundenen Ortschaften zusammen, ein Beweis dafür, dass locale Verhältnisse in dieser Frage eine grosse Rolle spielen und häufig von massgebendster Bedeutung sind. Es lässt sich daher auch ein allgemeingiltiges Gesetz über die Periodicität der Masernepidemien nicht aufstellen und höchstens behaupten, dass sie mit der Steigerung des Verkehrs und dem Anwachsen der grossen Städte in diesen besonders allmählich etwas häufiger geworden sind. Einige Beispiele mögen genügen:

Nach Geissler gab es in Meerane (1837: 4638 Einw.; 1843: 5550; 1850: 7337; 1856: 9530; 1861: 12747; 1867: 16511) Epidemien: 1837, 1850, 1853, 1857, 1861, 1865, 1867, 1869; sie werden also mit Zunahme der Bevölkerung entsprechend häufiger. In Leipzig herrschten Masern: 1844, 1847, 1849, 1851, 1852, 1856, (1858), 1860/61, 1864, 1866/67, 1868, 1869/70, 1872. In Dresden nach Förster: 1835, 1838, 1840, 1844, 1846, 1848, 1852, (1853), 1856, (1858), 1860, 1864, (1865), 1867. In Danzig nach Lievin während der Jahre 1863 bis 1869: 1863/64, 1865, 1868. In Königsberg nach Schiefferdecker: 1857, (1860/61), 1862/63, 1868. In Halle (1782: 24149 Einw.; 1852: 36076; 1871: 52400) nach Bärensprung und Weineck: 1784/85, 1790, 1795, 1801, 1804, 1806, 1808, 1810, 1812, 1815, 1818/19, 1823, 1828, 1831, 1833, 1836, 1838/39, 1841/42, 1843, 1845, 1848, 1850, 1852/53, 1855, 1857, 1860, 1861, 1864, 1867, 1869, 1871/72. In Zürich nach Meyer-Hoffmeister: 1827, 1833, 1837, 1843, 1849. In Erlangen nach Küttlinger: 1819/20, 1825, 1831/32, 1839, 1847, 1852/53, 1856. In Stuttgart nach Köstlin: 1849/50, 1852/53, 1855/56, 1858, 1861, 1864/65. In Würzburg nach Voit: 1846, 1849, 1854, (1855), 1860, 1863, 1866, 1868, 1871. In Frankfurt a/M. nach Kellner und Spiess: 1842, 1846/47, 1850, 1854/55, 1858, 1860/61, 1863/64, 1866/67. In München nach Ranke: 1859/60, 1861/62, 1864, 1866. In Wien nach Mayr und Fleischmann: 1842, 1845/46, 1848, 1850/51, 1853, 1855, 1857, 1859, 1862, 1864, 1867, 1869. In Prag nach Löschner: 1843/44, 1847/48, 1850, (1851), 1853, 1855/56, 1857/58, (1859—61 mehr gehäuft sporadisch). Aehnlich scheint es in Berlin in neuester Zeit zu sein: nach Romberg und Engel herrschten Masern 1843/44, 1844/46, 1848, 1851, 1853/55, 1857, 1859/60; nach Passow gab es Epidemien 1862/63, 1864/65, 1866/67; aus Formey's Buche gehen dagegen nicht zwei-, sondern dreijährige Perioden hervor: 1786, 1789/90, 1793. In Genf nach Rilliet: 1832, 1838, 1842, 1846/47. In London betrug dagegen die jährliche Sterblichkeit an Masern von 1856—1866 zwischen 17,54 und 36,96 pro Mille, sie herrschten also mit geringen Schwankungen continuirlich. Im Gegensatze zu diesen kurzen Intervallen möge nochmals das 14jährige von Hagelloch und das 65jährige der Faröerinseln genannt werden; ebenso erschienen am Cap der guten Hoffnung Masern erst nach 30jähriger Pause in Folge

frischer Einschleppung. In Island hat es nur 1644, 1694, 1846 Epidemien gegeben; auf Madeira waren sie bis 1808 unbekannt.

Wie alle acuten Infectionskrankheiten und insbesondere die Pocken treten auch die Masern zeitweilig in allgemeiner, fast pandemischer Verbreitung auf, um alsdann für längere oder kürzere Zeit wieder mehr oder weniger zu verschwinden. Nach Hirsch sind solche allgemeinere Ausbrüche während des laufenden Jahrhunderts bereits mehrfach beobachtet worden, so namentlich in den Jahren 1796—1801 in einem grossen Theile Frankreichs und Englands, 1823 bis 1824 in Deutschland, 1826—28 in den Niederlanden und Deutschland, 1834—36 in dem grösseren Theile des nördlichen und mittleren Europas, desgleichen 1842—43, endlich 1846—47 in fast allgemeiner Verbreitung über den Norden und Westen Europas und in Nordamerika.

Ausser ihrer Häufigkeit und ihrer ziemlich regelmässigen Aufeinanderfolge ist noch die Form der einzelnen Masernepidemien ausserordentlich charakteristisch. Sie haben meistentheils eine kurze Dauer und erheben sich nach ihrem Beginn rasch zu einer sehr bedeutenden Höhe, auf welcher sie nur kurze Zeit unter kleinen Schwankungen verharren, um sodann ebenso rasch wieder herabzusteigen und entweder spurlos zu verschwinden, oder, wie es in den grossen Städten der Fall ist, mehr oder weniger zahlreichen sporadischen Erkrankungen Platz zu machen. Diese steilen Erhebungen finden sich allerdings nicht ausnahmslos, aber doch bei allen grösseren Epidemien; bei den kleineren mehr gehäuften sporadischen Fällen ähnlichen Epidemien erscheint ein mehr oder weniger unregelmässiges Bild mit mehreren Maximis und ist dann die Dauer der Epidemie in der Regel auch eine längere.

Masernepidemien können zu jeder Jahreszeit ihren Anfang nehmen, doch lehren statistische Zusammenstellungen, dass dies vorzugsweise in der kälteren Jahreszeit stattfindet.

Nach Hirsch begannen unter 309 Epidemien gemässigter Breiten 96 im Winter (28 Dec., 54 Jan., 14 Febr.), 94 im Frühling (43 März, 28 April, 23 Mai), 43 im Sommer (19 Juni, 16 Juli, 8 Aug.), 76 im Herbst (16 Sept., 34 Oct., 26 Nov.).

Scheinen hiernach Witterungsverhältnisse, welche der Genese katarrhalischer Krankheitsformen günstig sind, einen wesentlichen Einfluss auch auf Vorkommen und Verbreitung der Masern zu haben, so lehrt doch eine Reihe von Thatsachen, dass sich diese Krankheit auch vollkommen unabhängig von dem genannten Momente zu ent-

wickeln vermag und dass die Ausbreitung der Epidemie nach ihrem Beginn jedenfalls zu jeder Zeit und unter allen Witterungsverhältnissen erfolgt. Vielleicht ist die bessere Lüftung der Krankenzimmer in der guten Jahreszeit und die hierdurch verhinderte Concentration des Maserncontagiums, bei der, wie es scheint, geringen Beständigkeit desselben, die Ursache, dass manche Einschleppung des Giftes unwirksam bleibt, während die mit der kälteren Jahreszeit verknüpften hygieinischen Uebelstände der Entwicklung und Ausbreitung einer Masernepidemie ungleich günstiger sein mögen. Jedenfalls steht fest, dass in dicht bevölkerten und schlecht gelüfteten Localitäten viel weniger Individuen von geringerer Disposition (Säuglinge, einzelne ältere Kinder) verschont bleiben als unter den umgekehrten Verhältnissen.

Nicht ohne Einfluss scheinen aber die Jahreszeiten durch die Witterungsverhältnisse auf die Gestaltung der Masernepidemien insofern zu sein, als ihr Charakter, ihre Gutartigkeit oder Bösartigkeit, ihre Mortalität dadurch beeinflusst wird. Es darf dies aber nicht in dem Sinne verstanden werden, als wäre anzunehmen, es würde durch die Witterung ein Einfluss auf die Gutartigkeit oder Bösartigkeit des Contagiums ausgeübt, was nicht der Fall ist. Vielmehr betrifft der Einfluss nur den Eintritt von Complicationen und Nachkrankheiten, die Gestaltung der Reconvalescenz. Die kalte Jahreszeit und noch mehr die wechselnde Witterung von Frühjahr und Herbst begünstigen entschieden die Entstehung und hindern die Rückbildung von Lungenaffectionen, möglicherweise unter dem Einflusse eines vielleicht schon vor der Masernerkrankung acquirirten Katarrhs der Luftwege, während die heisse Jahreszeit nur in viel geringerem Grade auf die Entwicklung von Darmkatarrhen hinwirkt und dadurch den normalen Verlauf der Masern zu stören vermag. Die Statistik ergibt in dieser Hinsicht nichts Bestimmtes, zum Theil deshalb, weil sie vielfach auf älteres Material angewiesen ist, die rationellere Therapie der Neuzeit aber unbedingt in dieser wichtigen Frage einflussreich ist und berücksichtigt werden muss.

Die Frage nach der Zeit, in welcher die Masern am ansteckendsten sind und am meisten das Contagium verbreiten, hängt innig zusammen mit der Frage nach der Dauer des Incubationsstadiums bei den Angesteckten.

Da das Prodromalstadium der Masern in der Regel mit einer entschiedenen Fiebersteigerung beginnt, so ist es meistentheils leicht, den Zeitpunkt des Schlusses des Incubationsstadiums zu bestimmen; denn es darf unter Incubation nur diejenige Periode verstanden

werden, welche zwischen der Ansteckung und dem entschiedenen Beginn der Krankheitssymptome, also des Fiebers, verläuft. Früher hat man unter diesem Namen oftmals das ganze Prodromalstadium mit eingefasst und unter Incubation also die Periode bis zum Beginne der Eruption des Exanthems verstanden, dadurch aber viel Verwirrung erzeugt.

Schwieriger und meistentheils ganz unmöglich ist es im Einzelfall, den Moment der Ansteckung, oder auch nur den Tag derselben, festzustellen. Sie findet in der Regel im Familienleben oder in der Schule statt, also unter Verhältnissen, die häufige oder selbst ununterbrochene Berührungen mit dem Contagium im Gefolge haben. Indessen existiren einzelne Beobachtungen, in denen von einem nur einmaligen oder wenigstens von einem Verkehr mit Masernkranken im Laufe nur eines einzigen Tages berichtet wird und die daher erlauben, eine bestimmte Zeit als diejenige der Ansteckung zu betrachten. Die Personen, welche in diesen Fällen die Ansteckung vermittelten, befanden sich theils im Prodromal- theils im Eruptionsstadium der Masern, und muss also irgendwann während dieser beiden Stadien der Ansteckungsstoff in wirksamer Weise erzeugt und ausgestossen worden sein. Wenn man sich nun aber des Umstandes erinnert, dass das Contagium an Gegenständen, z. B. des Krankenzimmers haften und an diesen eine zunächst noch unbekannte Zeit wirksam bleiben kann, so ist allerdings die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass ein Stoff, welcher während des Prodromalstadiums abgesondert ward, erst einige Tage später während des Eruptionsstadiums eine Ansteckung vermittelt, und zwar zu einer Zeit, wo es denkbar ist, dass durch den kranken Organismus die Ausscheidung eines Contagiums nicht mehr stattfindet. Freilich liegt kein rechter Grund vor, bei den gleichartigen Schleimhautsymptomen des Prodromal- und Eruptionsstadiums, zu welchen in letzterem nur noch das Exanthem hinzu gekommen ist, zu bezweifeln, dass nicht auch in demselben wirksames Contagium producirt werden könne; der Nachweis indessen, dass diejenige Substanz, welche im Eruptionsstadium eine Ansteckung vermittelte, erst kurz vorher ausgeschieden worden war und also in ganz frischem Zustande contagiös wirkte, ist bis jetzt in keinem Falle geführt worden. Er wäre erst dann als geführt zu betrachten, wenn ein im Anfange oder auf der Höhe der Eruption gebadetes und mit reiner unverdächtiger Wäsche bekleidetes Kind bei Ausschluss des Verdachtes der Mitschleppung inficirter Gegenstände in eine unverdächtige Localität übergeführt würde und hier Ansteckungen hervorriefe. Da die Krankheit bei

den Angesteckten erst nach Ablauf eines Incubationsstadiums beginnt, also zu einer Zeit, wo sich die ansteckenden Kranken in der Reconvalescenz befinden und ihre Haut öfters kleienförmig abschuppt, so hat man früher meist angenommen, dass die Ansteckung ganz besonders oder auch allein in diesem Stadium und in einem früheren nicht stattfände. Dass diese Ansicht durchaus irrig ist, beweisen diejenigen zahlreichen Beobachtungen, wo eine Berührung der Angesteckten mit Masernkranken nur während der ersten Periode der Krankheit und später nicht mehr stattgefunden hatte, und es ist daher dieselbe jetzt auch vollständig aufgegeben worden.

Dagegen ist es ganz sicher erwiesen, dass die Masernkranken mit dem Beginn und während des Prodromalstadiums wirksames Contagium produciren und es findet die meiste Verbreitung des Contagiums gerade in dieser Periode statt. Der Beweis hierfür wird durch die bestimmte in nur sehr engen Grenzen schwankende Dauer des Incubationsstadiums geliefert, welche in den wenigen oben erwähnten Fällen ermittelt worden ist, in denen nur eine einmalige oder wenigstens eintägige Berührung des Angesteckten mit dem Contagium sich ergeben hat. Rechnet man nämlich in den gewöhnlichen Fällen von Familienansteckung 14 Tage vom Ausbruch des Exanthems beim zweiterkrankten Kinde zurück, so kommt man auffallend oft auf den ersten oder zweiten Tag des Prodromalstadiums oder den letzten Tag des Incubationsstadiums des ersten Masernfalles. Es ist in hohem Grade wünschenswerth und eine überaus dankbare Aufgabe besonders für die Landärzte in Gegenden mit geringem Verkehr, die geringe Zahl der massgebenden Beobachtungen durch genau untersuchte und berichtete weitere Fälle zu vermehren.

Die Mehrzahl dieser wenigen Fälle hat Panum berichtet, der allerdings auf den Faröerinseln unter ausserordentlich günstigen Verhältnissen beobachtete. In allen verflossen vom Tage der Ansteckung bis zum Beginne der Eruption 13—14 Tage und schien es gleichgiltig zu sein, ob die Ansteckung im Prodromal- oder Eruptionsstadium, auf welches letztere Panum ein allerdings zu grosses Gewicht legt, stattgefunden hatte. Die beweisenden Fälle betreffen nur: die zehn Männer von Tjornevig (14 Tage bis zum Exanthem), eine Frau in Welberstad (14 Tage), die beiden jungen Männer von Hatterwig (13 Tage), den ersten jungen Mann von Selleträd (14 Tage), seinen Bruder und andere Leute im Dorfe (13 Tage), neun Leute in Fuglefjord (14 Tage), die Bootsmannschaft von Dimon (14 Tage), die beiden Männer von Skaalevig, die den Arzt holten (14 resp. 13 Tage). Diesen ungefähr vierzig Fällen gegenüber ergibt

die übrige Literatur eine äusserst spärliche Ausbeute, weil meistens eine mehrtägige Berührung der Angesteckten mit den ersten Masernkranken stattfand und daher eine auf den Tag genaue Bestimmung der Dauer des Incubationsstadiums nicht möglich ist. Ich habe nur sehr wenige brauchbare Berichte auffinden können: den ersten Fall von Gregory (14 Tage), ein Kind von Mayr (14 Tage), zwei Kinder von Dumas (ca. 10—12 Tage laut Simon's Referat), ein 18jähriges Mädchen von Küttner (10 Tage bis zum „Ausschlagsfieber") und zwei Knaben von Spiess (14 Tage) betreffend. Ausser diesen Fällen existirt noch eine Anzahl anderer, in welchen Kinder sofort beim Ausbruche der Masern bei einem ihrer Geschwister oder in Krankenhäusern isolirt wurden, trotzdem aber erkrankt sind und ungefähr 14 Tage später das Exanthem bekommen haben, Fälle, die aber die Möglichkeit nicht ausschliessen, dass das Incubationsstadium länger als normalerweise gedauert habe, da die Ansteckung schon vor dem Ausbruche der Masern im Prodromalstadium stattgefunden haben könnte.

Berücksichtigt man nun den Umstand, dass die Dauer des Prodromalstadiums der Masern 3—4 Tage beträgt, so ergibt sich für das Incubationsstadium in den Panum'schen Beobachtungen eine Dauer von zehn Tagen. Dieser Zeitraum stellt die normale Dauer desselben dar. Hiermit stimmt die durch specielle Fälle nicht belegte Erfahrung von Abelin ziemlich gut überein, welcher beobachtete, dass, wenn ein masernkrankes Kind ins Kinderhaus eintrat, die Erkrankung der übrigen neun Tage später begann.

Von Anderen ist die Incubationsdauer der Masern dadurch festzustellen versucht worden, dass sie in Familien, in welchen ein Kind die Krankheit eingeschleppt hatte, die Zahl der Tage notirten, binnen welcher, vom Tage der Erkrankung oder der Eruption des ersten Kindes an gerechnet, die Erkrankung oder die Eruption bei den übrigen Geschwistern erfolgte. Es leuchtet ein, dass diese Berechnungsweise zuverlässige Werthe für die Dauer des Incubationsstadiums nicht zu bieten vermag, einestheils, weil Beginn der Erkrankung und Eruption nicht immer gleich weit auseinander liegen, und sodann, weil die Ansteckung der Fälle der zweiten Reihe offenbar zu sehr verschiedenen Zeiten erfolgt sein kann, nämlich 1. vor der Erkrankung des ersten Kindes, entweder aus einer anderen oder auch aus der gleichen Quelle, und zwar besonders durch Contagium in den Kleidern des Ersterkrankten; 2. während des Verlaufes seiner Krankheit durch von ihm und zwar theils zu irgend einer Zeit des Prodromal- theils des Eruptionsstadiums producirten An-

steckungsstoff; 3. nach der Krankheit des ersten Kindes, oder wenigstens zu einer Zeit, wo dasselbe keinen Ansteckungsstoff mehr verbreitet, und zwar durch Contagium, welches es während seiner Krankheit producirt hatte und welches dem zweiten Kinde durch Gegenstände oder sonstwie aus zweiter Hand zugebracht worden war. Insofern aber bei der grossen Contagiosität der Masern schon während des Prodromalstadium und bei der grossen Disposition der Nichtdurchseuchten zu Masern vorausgesetzt werden darf, dass die Erkrankungen sobald als möglich erfolgen werden, so wird man erwarten können, bei obigen Berechnungen nicht allzu verschiedenen Zahlen zu begegnen und in der Mehrzahl der Fälle ungefähr die Normaldauer der Incubationsperiode zu beobachten.

Mit Rücksicht hierauf notire ich folgende Ergebnisse: Pfeilsticker, von der Voraussetzung ausgehend, dass die Ansteckung der später erkrankenden Geschwister am ersten Tage des Prodromalstadiums stattfinde, fand eine 13—15tägige Dauer des Zeitraums zwischen Ansteckung und Eruption des Exanthems; Girard, mit Ausnahme dreier Fälle mit 16 Tagen, eine 13—14tägige Dauer desselben. In den 6 Fällen von Harnier, wo die Ansteckung nur während der Prodrome erfolgt sein konnte, betrugen die Differenzen der Eruptionen 11—13 Tage. In einem genau controlirten Falle von Rilliet betrug die Differenz der Vorboten bei beiden Kindern 12, der Eruptionen 10 Tage, und erschien das Exanthem des zweiten Kindes 15 Tage nach Beginn der Vorboten beim ersten. Spiess dagegen berücksichtigte nur die Zeit des Ausbruchs beider Exantheme und fand die Differenz unter 147 Fällen 117 mal zwischen 10 und 14, 8 mal zu 9, 22 mal zu 15—18 Tagen; Salzmann fand bei gleicher Berechnungsweise in 25 aus einer einzigen Quelle angesteckten Fällen 3 mal 9, 8 mal 10, 13 mal 11, 1 mal 12 Tage; nach Kerschensteiner erschien das Exanthem der zweiten Reihe in 37 Familien 34 mal zwischen dem 10. und 12. Tage nach der Eruption des ersten Ausschlages, je einmal am 8., 14. und 15. Tage. Ich verglich mehrmals den in beiden Reihen von mir beobachteten Beginn der Prodrome und der Maxima des Exanthems, und fand für erstere eine Differenz von 10, für letztere von 9—10 Tagen, lauter Zahlen, welche mit der genaueren Panum'schen Incubationsdauer völlig oder wenigstens in ihrer Mehrzahl nahezu übereinstimmen.

Es können somit auch solche mehrdeutige Beobachtungen zur Bestätigung des Satzes dienen, dass das Incubationsstadium der Masern eine bestimmte Dauer von ungefähr zehn Tagen besitze; den gegentheiligen Schluss aus denselben zu ziehen, ist nicht erlaubt.

Eine weit über das normale Maass hinausgehende Differenz der Maxima der Exantheme des ansteckenden und angesteckten Kindes kann seine Erklärung in ursprünglich sehr geringer und erst all-

mählich zunehmender Disposition des zweiten Kindes finden, sodass dieses durch an Gegenständen noch haftendes Contagium inficirt wird; sie könnte aber auch durch eine ungewöhnlich lange Incubationsdauer erklärt werden. Diesem Letzteren steht entgegen, dass eine solche in zweifellosen Beobachtungen noch niemals constatirt wurde: ein weiterer Grund dafür, dass eine möglichste Vermehrung der Zahl dieser anzustreben ist. Uebrigens ist zu berücksichtigen, dass die Panum'sche Ziffer an Masern von Erwachsenen, nicht von Kindern, berechnet worden ist.

Wie einige ungewöhnliche Beobachtungen zu erklären sind, muss vorläufig noch dahingestellt bleiben; vermuthlich haftete das Contagium an Gegenständen, die mit den später Erkrankten nicht sofort in Berührung kamen. So beobachtete Roux eine Masernepidemie, die unter gesunder Bevölkerung in einem Schiffe 17 Tage nach Verlassen des Hafens ausbrach, Tuffnell die isolirte Erkrankung eines seit 45 Tagen im Gefängnisse befindlichen Soldaten. In beiden Fällen soll die Diagnose nicht angefochten werden können. Vielleicht sind manchmal bestehende chronische Krankheiten von Einfluss auf die Dauer des Incubationsstadiums: so nach Mayr die Rhachitis. Emmert berichtet einen Fall, wo ein 10jähriger Knabe, der eben Rheumatismus acutus durchgemacht hatte, nach einer Incubation von $2^1/_2$ Wochen schwer erkrankte.

Pathologie.

Anatomische Veränderungen.

Die Masern sind durch einen rothfleckigen Hautausschlag charakterisirt, welchen ein Katarrh der oberen Luftwegeschleimhaut und lebhaftes Fieber begleitet.

In normalen Fällen haben die vollkommen entwickelten Masernflecken eine verschiedene Grösse von 1 oder 2 bis 6 oder 8 Millimeter im Durchmesser, ihre Gestalt ist bald mehr rundlich, bald länglich, bald halbkreis- oder halbmondförmig. Die Ränder sind seltener ziemlich abgerundet, meistentheils in verschiedener Weise ausgezackt und manchmal sogar mit Ausläufern versehen, jedenfalls nicht verwaschen in die Umgebung übergehend, sondern scharf begrenzt. Ihre Farbe ist mehr oder minder lebhaft rosenroth, manchmal mit einem leichten Stich ins Bläuliche, zuweilen dunkelroth. Sie stehen fast stets einzeln und sind durch gesunde blasse Hautstellen von einander getrennt; nur wo sie sehr dicht stehen, können ihre Ränder in verschiedener Weise mit einander verschmelzen und

so bald eine mehr oder weniger gleichmässige Röthung einer grösseren Hautfläche, an der man indessen die ursprünglich fleckige Beschaffenheit durch hellere und dunklere Streifen und wohl auch durch einzelne freigebliebene blasse Punkte meistentheils noch erkennen kann, bald eine marmorirte durch zahlreiche blasse Streifen und Flecke unterbrochene Injection der Haut mit unregelmässigen Figuren erzeugen. Mitunter findet sich bei confluirenden Masern eine mässige Turgescenz der Haut. Auch bei der stärksten Confluenz nimmt die morbillöse Röthung niemals ohne Unterbrechung die ganze Hautoberfläche ein, stets sind nur einzelne Hautpartien confluent, die anderen tragen die gewöhnlichen Flecke. Allerdings kann durch ausgedehnte und fast allgemeine Confluenz in schweren Fällen eine gewisse Scharlachähnlichkeit hervorgebracht werden. Die einzelnen Masernflecke sind ganz leicht erhaben und tragen nicht immer, jedoch häufig in ihrer Mitte ein hirsekorngrosses schwaches Knötchen, welches sich öfters an der Stelle eines Haares befindet und den Masernfleck ganz unbedeutend überragt. Dieser Fleck verschwindet auf Fingerdruck, kehrt jedoch bei Nachlassen des Druckes sogleich mit derselben Form und den gleichen Merkmalen wieder. Viele Flecke umgeben mehrere Knötchen. Bei intensivem Exanthem sind auch die feinen Knötchen in der Regel deutlicher, selten sogar so stark entwickelt, dass sie mit entstehenden Pockenknötchen verwechselt werden könnten. Sie charakterisiren die Masereruption in hohem Grade und unterscheiden ein scharlachartig confluentes Exanthem vom Scharlach. In der Regel ist die Hyperämie um das Knötchen herum etwas dunkler als am Rande des Masernfleckes.

Die anatomische Grundlage des Masernknötchens sucht Mayr mit Hebra in einer Entzündung der Talgfollikel der Haut, welche ringsum eine oberflächliche Capillarinjection hervorruft, die sich meist an Hautfurchen abgrenzt und daher die Gestalt eines runden Entzündungshofes verliert. Die Haare, welche aus ihnen hervorragen, seien nur zufällig in den Entzündungsbereich gezogen; wenn die Haarfollikel einen besonderen Antheil an diesem entzündlichen Processe hätten, so müsste namentlich das Capillitium der eigentliche Herd des Exanthems und Handfläche und Fusssohle davon frei sein, was beides nicht der Fall ist. G. Simon theilt diese übrigens auf anatomische Untersuchungen nicht gegründete Ansicht nicht. Er schnitt bei einem masernkranken Knaben eine Papel nebst einem kleinen Theile der darunter liegenden Cutis aus und untersuchte sie. Es zeigte sich, dass die Epidermis gar nicht verändert und von der Cutis nicht losgetrennt war; letztere prominirte an der Stelle der

Papel stärker: wodurch, blieb unentschieden. Fremdartige Bestandtheile mit Ausnahme ganz kleiner rundlicher in Essigsäure unlöslicher Moleküle waren zwischen den Cutisfasern nicht vorhanden; diese selbst zeigten keine Veränderung, die Hautpapillen waren nicht vergrössert, und es war also vermuthlich die Papel nur durch eine Ansammlung von Flüssigkeit entstanden. Am oberen Theile der Haarbälge fand er so wenig eine Veränderung wie eine Anschwellung der Talgdrüsen. Sehr häufig erscheinen benachbarte Papeln gleichsam in eine Gruppe vereinigt, welche in der Regel dann auch von einer umfänglicheren Hyperämie umgeben wird als da, wo sich nur einzelne Knötchen entwickelt haben. Ein einigermassen abnormes Aussehen erhält das Exanthem dann, wenn die Knötchen nicht gruppenweise bei einander stehen, sondern einzeln bleiben und sich um jede einzelne Papel die Masernroseola ausbildet. Dies ist besonders bei jungen Kindern und Säuglingen der Fall. Wenn hier die Roseolae so gross werden, dass sie fast confluiren, und eine recht lebhafte Röthung zeigen, so erinnert das Aussehen des Masernausschlags dann einigermassen an Scharlach. Andererseits findet öfters ungewöhnlich bedeutende Entwicklung der Papeln bei anämisch-skrofulösen Kindern statt, und es zeigen sich hier manchmal recht bedeutende, ganz oder fast ganz blasse Knötchen neben und zwischen den gewöhnlichen hyperämischen. Der Sitz der Hyperämie scheint in den tieferen Schichten des Rete Malpighi zu sein.

Die Masernflecken entwickeln sich auf allen Körpertheilen, befallen jedoch in der Regel Gesicht und Rumpf dichter als die Extremitäten, besonders die unteren, wo sie in leichten Fällen sehr vereinzelt stehen können und meistens auch etwas kleiner sind. Wenn Confluenz der einzelnen Flecke stattfindet, so zeigt sie sich fast allein im Gesicht. Auch pflegen sie hier, als dem gefässreichsten Theile der Haut, am stärksten entwickelt zu sein, ihre Röthe, am ganzen Körper ziemlich gleichmässig, ist hier häufig noch etwas lebhafter. Sie zeigen nirgends eine regelmässige Anordnung, stehen vielmehr überall unregelmässig zerstreut, indem überall grössere und kleinere in der verschiedensten Weise mit einander abwechseln. Selten sind andere Theile stärker ergriffen als das Gesicht. Hin und wieder ist ein Unterschied zwischen diesem und dem ganzen oder einzelnen Partien des Rumpfes nicht zu bemerken und zeigt sich dann auch wohl eine mehr oder weniger allgemeine scharlachartige Confluenz, ebenso mitunter am Capillitium. Dies findet aber nur in sehr intensiven Fällen statt. Häufig ist der Ausschlag in den Glutäalgegenden etwas dunkler gefärbt und sein Anblick daselbst

durch ein in Folge des Druckes entstandenes Erythem etwas modificirt. Mundgegend, Planta und Vola sind in gleicher Weise mit Flecken besetzt wie alle übrigen Körpertheile; in etwas schwächerer Weise pflegen die Genitalien bei Knaben und Mädchen afficirt zu sein. An den Streck- und Beugeseiten der Extremitäten besteht hinsichtlich der Intensität und Verbreitung des Exanthems meist kein Unterschied; wo ein solcher vorhanden, ist er nur zufällig. Eine allgemein ziemlich helle Rosafärbung des Ausschlags sah ich öfters bei Anämischen mit zarter Haut, während die Ausdehnung und Schwellung der Flecke trotzdem nichts zu wünschen übrig liessen.

Wenn das Masernexanthem ein besonders spärliches ist, so stehen die einzelnen Flecke nie gleichmässig über den ganzen Körper verbreitet, sondern vielmehr gruppenweise auf kleineren oder grösseren Flächen bei einander, meist discret, seltener ein wenig confluirend. An ebenso grossen benachbarten Stellen zeigen sich dafür gar keine oder nur einzelne kleine Flecke.

Die Mannichfaltigkeit der Masernformen in den einzelnen Fällen beruht auf vielfachen Abweichungen derselben hinsichtlich der Grösse, Höhe und Gruppirung der Knötchen, der Ausdehnung und Intensität der consecutiven Hyperämie, der Schwellung der hyperämischen Flecke, der Art und Weise der gegenseitigen Stellung der Einzelaffectionen, und kann ausserdem noch durch die verschiedenartige Verbreitung des Exanthems auf den einzelnen Körpertheilen, sowie durch Eintritt von Sugillationen und Entwicklung von Bläschen an der Stelle einzelner Flecke erzeugt werden. Mayr und Hebra unterscheiden: Morbilli laeves, glatte einfache Masern, ohne besonderes Hervortreten der Follikel, alle Flecke deutlich isolirt; M. papulosi, dieselben mit deutlicherer Knötchenbildung, sodass diese hauptsächlich den Character des Ausschlags bestimmen; M. vesiculosi s. miliares, die Ausführungsgänge der Follikel, von flüssigem Exsudate gefüllt, erheben sich in Gestalt feiner durchsichtiger hirsekorngrosser Bläschen, wodurch der Ausschlag ein der Miliaria ähnliches Aussehen gewinnt, sie erscheinen vorzugsweise bei profusen Schweissen; M. confluentes, sie entstehen nach obigen Autoren durch das Auftreten einer so grossen Menge von Flecken oder Knötchen, dass die freien Zwischenräume auf ein Minimum reducirt werden; M. haemorrhagici, die Efflorescenzen stellen Flecke oder Knötchen von dunkelrother Farbe dar, welche durch Fingerdruck ihre Färbung nicht verlieren; sie entstehen durch capilläre Blutungen.

Der Ausbruch des Exanthems erfolgt nicht immer zur gleichen

Zeit des Masernfiebers, während der Zeitpunkt seiner stärksten Entwicklung, das Maximum des Exanthems, ein ziemlich bestimmter ist. Es zeigen sich nämlich die ersten Spuren des Ausschlags, zunächst in durchaus unentwickeltem Zustande, nicht selten schon am ersten Tage der febrilen Periode, häufiger am zweiten oder dritten, in der reichlichen Hälfte der Fälle aber erscheinen sie erst spät, einen halben bis anderthalben Tag vor ihrem Maximum. Als Ausgangspunkt der Einzelaffection erkannte ich in den meisten Fällen eine leicht hyperämische Schwellung um die Mündung eines Talgfollikels, es war also die papulöse Beschaffenheit des Exanthems gleich in seinen ersten Anfängen ausgesprochen. Selten bestand im Anfange nur eine leichte Hyperämie ohne Schwellung, etwas häufiger eine blasse Papel ohne Hyperämie. Derartige Abweichungen erschienen gewöhnlich nicht isolirt an einzelnen Körpertheilen oder umfänglichen Hautstellen, sondern zeigten sich neben und zwischen den hyperämischen Papeln. Bei rascher Entwicklung des Exanthems bilden sich aus diesen abnormen Formen bald die gewöhnlichen Masernflecke heraus, indessen habe ich mehrmals auch blassgebliebene Papeln in grösserer Menge während der Reconvalescenz wieder verschwinden sehen. In rein hyperämischem Zustande verharren dagegen die Flecke auch nicht einmal im leichtesten Falle.

Die Papeln zeigen sich am frühesten im Gesicht, besonders an Kinn, Wange, Stirn und Schläfengegend, ferner über dem Processus mastoideus und ganz gewöhnlich auch am Capillitium, zumal am Hinterkopfe. Etwas später, doch immer noch in ganz früher Periode, entstehen sie manchmal auch an Hals, Nacken und den oberen Theilen von Brust und Rücken; nur ganz selten und dann in undeutlicher Weise, erscheinen sie an den letztgenannten oder anderen Körpertheilen zuerst.

Bei recht frühem Erscheinen verändert sich das Exanthem anfänglich nur sehr langsam und breitet sich ebenso langsam auf andere Körpertheile aus. So kann es z. B. Tage lang ganz allein im Gesicht entwickelt sein und hier in einem mässig entwickelten Zustande verharren. Eine raschere Zunahme findet erst mit dem Beginn oder bald nach dem Beginn der bedeutenden Temperatursteigerung des Fastigium statt. Während vorher nur ganz allmählich eine geringe Hyperämie um die geschwollenen Follikelmündungen sich zu bilden angefangen hatte, breitet sie sich nunmehr in sehr rapider Weise aus; die rothen Höfe um nahe an einander stehende Papeln fliessen zusammen und es kommt in der verschiedensten Ausdehnung zur Schwellung der hyperämischen Stelle. In rascher Auf-

einanderfolge werden nun auch die früher noch nicht befallenen Körpertheile ergriffen. Während im Gesicht um die ursprünglichen Papeln herum Roseolae entstehen, erscheint am Rumpfe und bald auch an den Extremitäten die Anlage der frischen Knötchen, deren Weiterentwicklung rasch weiterschreitet. So besteht schliesslich ganz gewöhnlich das Maximum des Exanthems im Gesicht in vollkommener Weise zu einer Zeit, in welcher auch an den übrigen Körpertheilen die bedeutendste Entwicklung erreicht worden war.

Wenn aber die Eruption erst in einer späten Periode, nämlich während des Fastigium erfolgt, so geschieht die Verbreitung des Ausschlags auf die einzelnen Körpertheile in ungleich rascherer Weise. Bei frühzeitigem Ausbruche kann man die Entstehung der einzelnen Flecke und ihre Vermehrung schrittweise verfolgen, bei spätem zeigt sich auf einmal und fast am ganzen Körper zugleich ein in seiner Entwicklung, besonders hinsichtlich der Roseolabildung rasch fortschreitendes Exanthem, wo einen halben Tag vorher nur Spuren oder nicht einmal solche bemerkt worden waren. In rascher Zunahme der Intensität und Verbreitung desselben wird in kurzer Zeit das Maximum erreicht.

Die Dauer dieses Maximum, nämlich der stärksten Entwicklung des Ausschlags an allen Körpertheilen zugleich, beträgt ungefähr einen halben Tag, etwas mehr oder weniger. Meist wird es nur in den Abendstunden beobachtet und ist dann von kürzerer Dauer, da am anderen Morgen die Rückbildung des Exanthems in der Regel bereits begonnen hat, während es sich, wenn es in den Vormittagstunden erscheint, unter dem Einflusse der abendlichen Fiebersteigerung bis zur Nacht zu erhalten pflegt, vielleicht Abends noch etwas zunimmt. Niemals habe ich die Dauer des wirklich stärksten Ausschlags 24 Stunden hindurch beobachtet; von Anderen finde ich eine übrigens nur wenig längere Dauer als mindestens sehr selten bezeichnet.

Die Rückbildung des Exanthems geschieht gewöhnlich an den einzelnen Körpertheilen in etwas ungleichmässiger Weise. Im Allgemeinen gilt als Regel, dass die am frühesten ergriffenen Theile auch am frühesten wieder normal werden. 24 Stunden nach Verfluss des Maximum des Exanthems sieht man gewöhnlich Kopf und Rumpf, auch die oberen Hälften der Extremitäten bleich, und nur an Unterschenkeln und Füssen, Unterarmen und Händen noch hyperämische Flecke. Meist sind aber auch diese bereits lange nicht mehr so geröthet als früher. Bei etwas in die Länge gezogenem Maximum sind die Flecke an den Extremitäten manchmal noch etwas im Zu-

nehmen begriffen, während das Gesicht sich bereits zu erbleichen anschickt; man sieht dann neben ein wenig blassrothem Exanthem im Gesicht, am Unterkörper grössere, röthere, erhabenere Flecke als ein paar Stunden vorher. Solche kleine Abweichungen finden sich besonders bei intensiven Masernausschlägen. Kommt es im Verlauf der Entfieberungsperiode noch einmal abnormerweise zu einer beträchtlichen Exacerbation, so sieht man oft die verblasste Röthung an den erst seit kurzer Zeit und in intensiver Weise ergriffen gewesenen Körperstellen wiederkehren, nicht selten in erheblichem Grade, wenn auch nicht völlig in der alten Stärke. So am Rumpf, den Oberarmen und Oberschenkeln, besonders an den hinteren in der Bettlage wärmer gehaltenen und gedrückten Abschnitten dieser Körpertheile. Diese erneute und weniger lebhafte Röthung dauert aber stets nur eine kurze Zeit; bald wird der Einfluss der durch das Fieber bedingten Steigerung der Herzthätigkeit durch die Contractionstendenz der Gefässe der Masernflecken wieder überwunden und das Exanthem fährt in der Rückbildung fort. Die gewöhnliche unbeträchtliche Exacerbation bei anderthalbtägiger Dauer der Defervescenz besitzt einen steigernden Einfluss auf die Farbe des Exanthems nicht oder nur im geringsten Grade, und ebensowenig bemerkt man in der Regel eine auffallende Wiederkehr der Röthung bei Eintritt fieberhafter Complicationen in noch späterer Zeit; seltener zeigt sich unter solchen Umständen der Ausschlag wieder in grösserer Deutlichkeit, und zwar dann gewöhnlich mit weniger scharf umgrenzten mehr verwaschenen Flecken. Im Allgemeinen darf ein ziemlich rasch vorschreitendes Erblassen des Exanthemes nach Verfluss seines kurzen Maximum als Regel aufgefasst werden, eine erneute Röthung erblasst gewesener Stellen als Ausnahme.

Von dem Zusammenhang einer raschen Erblassung der Masernflecke mit dem plötzlichen Eintritt einer Complication hatte ich nie Gelegenheit mich zu überzeugen. Ein einfaches rasch fortschreitendes Erbleichen derselben kann durchaus nicht als Anomalie bezeichnet werden.

Bei nicht allzu dichtem erst auf der Höhe des Maximum durch starke Ausbreitung der Roseolae confluent gewordenem Exanthem sieht man im Stadium der Erbleichung sehr gewöhnlich die Confluenz wieder schwinden und nur die früher am meisten gerötheten Centren der Masernflecke in gefärbtem Zustande verharren. Gleichzeitig mit dem Erbleichen der Flecke schwindet auch die minimale Schwellung derselben, insbesondere die knötchenartigen Erhabenheiten.

Nur in den wenigsten Fällen und bei den geringsten Graden und

kurzem Bestande der Hyperämie verschwinden die Roseolaflecke einfach, meist lassen sie einen gelblichen oder bräunlichen Fleck zurück, dessen Spuren übrigens manchmal schon zur Zeit des Maximum des Exanthems bei Ausübung eines Fingerdrucks recht auffällig sind. Diese Flecke bestehen je nach der Intensität ihrer durch Austritt von rothen Blutzellen oder wenigstens Blutfarbstoff bedingten Farbe eine verschiedene Zahl von Tagen hindurch, nicht selten erkennt man an ihnen noch nach 8—14 Tagen das dagewesene Exanthem; ihre Farbe wird allmählich heller und verschwindet unmerklich, zum Theil gewiss mit den Epidermislagen, die sich zur Zeit des Masernexanthems noch in der Tiefe befanden. Die Pigmentirung pflegt um so intensiver zu sein, je röther früher das Exanthem war; nur an ihr ist dasselbe auch noch in der Leiche erkennbar.

Bemerkenswerther sind die durch wirklichen Blutaustritt an Stelle der Masernflecken bedingten Färbungen derselben, welche während der Rückbildungsperiode bei im Uebrigen vollkommen normal verlaufenden Masern ziemlich häufig vorkommen. Solche hämorrhagische Flecke können nur an einzelnen Körpertheilen, aber auch am ganzen Körper und dann mehr oder weniger an allen oder doch den meisten der früher einfach hyperämischen Hautstellen erscheinen. Ihre Farbe schwankt zwischen Weinroth und Hell- bis Dunkelviolett in der verschiedensten Nüancirung und ist in der Regel an den einzelnen Körpertheilen nicht von gleicher Intensität. Sie scheinen bald mehr aus einzelnen grösseren oder kleineren Blutpunkten zusammengesetzt zu sein, bald bilden sie eine mehr gleichmässig blutig gefärbte Fläche mit ziemlich scharfer Umgrenzung nach Art der früheren Flecken; wo diese confluirten, kann dies auch hier, und in gleicher Weise, der Fall sein. Die Hämorrhagien erscheinen häufig schon während des Maximum des Exanthems, sodass dasselbe zu dieser Zeit eine ungewöhnlich dunkle Färbung zeigt und durch Fingerdruck nicht vollständig verschwindet; vollkommen deutlich wird die hämorrhagische Natur der Flecke erst mit dem Erblassen der Roseolae und es kann dann trotz verschwundener Hyperämie deren Stelle noch in gleicher Weise sichtbar sein wie im Blüthestadium des Ausschlags. Durch die gewöhnliche Umwandlung des Blutfarbstoffs nehmen sie allmählich eine blässere bläuliche und schmutzig gelbliche Farbe an und verschwinden so wie die gewöhnlichen Masernflecke, nach der Intensität ihrer Färbung langsamer oder schneller. Ohne Zweifel beruhen die Blutaustritte darauf, dass unter Einwirkung des Maserncontagiums vorübergehend und meist nur local die Gefässwände zerreisslicher werden oder wenigstens eine

reichliche Auswanderung rother Blutzellen gestatten; einen dauernden Nachtheil habe ich so wenig wie Veit, Hochmuth und andere Beobachter davon gesehen. Jedenfalls kann von einer Blutdissolution als Ursache dieser gutartigen hämorrhagischen Masern nicht die Rede sein.

Bei sehr starker Entwicklung des Exanthems erscheint hie und da, besonders am Rumpfe und unter Einwirkung reichlicher Schweisse, auf der Spitze der Masernpapeln ein kleines Bläschen. Heidenreich gibt an, dass diese Masernfrieselbläschen einen sauren Inhalt hätten, was Andere nicht finden konnten. Von mehreren Seiten ist die Inoculabilität des Bläscheninhaltes behauptet worden. Niemals habe ich den ganzen Masernausschlag bei einem Kranken durch eine vesiculöse Beschaffenheit ausgezeichnet gefunden.

Abschuppung der Epidermis findet meist nur in mässigem Grade im Gesicht statt, hier aber ziemlich regelmässig, besonders an Stirn, Wangen und Nase; indessen kommt auch am ganzen Körper eine nicht ganz unbeträchtliche Abschuppung mitunter vor. Heftige Schweisse und öftere Reinigung des Körpers, Bäder verhindern gewöhnlich den Eintritt einer sichtbaren Desquamation. Die Beschaffenheit des Exanthems steht diesen Momenten an Einfluss auf ihre Entstehung nach; doch fallen in der Regel intensives Exanthem und deutliche Abschuppung zusammen, während ausnahmsweise bei gleich starkem Exanthem keine, bei schwachem Exanthem dennoch einige Abschuppung sich findet. Die Abschuppung betrifft nach meinen Erfahrungen nur die Stelle der Masernflecke und ist daher stets kleienförmig oder kleinlamellös, grössere Lamellen kommen höchstens bei stark confluentem Exanthem, aber auch hier niemals nach Art des Scharlachs vor. Insbesondere gibt es eine grosslamellöse Abhäutung der Finger und Hohlhände, Zehen und Hohlfüsse bei den Masern nicht. Sie kann schon sehr früh, wenige Tage nach dem Maximum des Exanthems, bei noch bestehender Röthung der Masernflecke bemerkbar sein, anderemal erscheint sie erst nach vollkommener Erbleichung. In der Regel dauert sie einige Tage, seltener zieht sie sich bis in die zweite Woche hinaus oder verschwindet schon nach 1—2 Tagen. Demgemäss ist ihr Auftreten sowohl wie ihre Dauer unbestimmt. Ich halte es nach meinen Erfahrungen über Scharlach für wahrscheinlich, dass in den nicht selten referirten Fällen oder Epidemien mit überhaupt anomalen Symptomen und Symptomengruppen die hierbei beobachtete fetzige und langdauernde Abschuppung durch Verwechslung der Masern mit Scharlach oder Combination beider Krankheiten zu erklären ist.

Regelmässig ergriffen sind beim Masernprocesse auch die Schleimhaut der Nase, des Rachens, der oberen Luftwege und die Conjunctiva, und zwar in der Regel weit früher als die äussere Haut. Insbesondere ist die katarrhalische Affection der oberen Luftwege an allen Puncten der Erdoberfläche, wo die Masern bisher beobachtet worden sind, eine so constante Erscheinung, dass ihr mit Recht der Werth eines pathognomonischen Zeichens zuerkannt werden muss, ein Umstand, der insbesondere bei der Diagnose der Masern farbiger Racen in Betracht kommt. Wie weit die morbillöse Schleimhauthyperämie in normalen Fällen gegen die Lungen und den Oesophagus hin hinabreichen kann und in welcher Form sie auf den entfernteren unzugänglichen Schleimhautpartien vorhanden ist, ist unbekannt, an den sichtbaren Schleimhäuten bemerkt man dagegen Folgendes.

Nicht selten schon am Ende des Incubationsstadiums und jedenfalls im Anfang des Prodromalstadiums oder bald darauf findet man, entsprechend den in dieser Zeit sich einstellenden Symptomen des Niesens, Hustens und Thränens der Augen eine Injection der Augen-, Nasen-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut, welche immer mehr zunimmt und kurz vor dem Ausbruche des Exanthems, sowie im Anfange der Eruptionsperiode am intensivsten zu sein pflegt; während des Maximum des Exanthems, bei intensivem Ausschlage spätestens mit dem Schlusse dieses Maximum, beginnt die Erbleichung dieser Hyperämie, welche gewöhnlich rasch fortschreitet und in wenigen Tagen vollendet ist. Früher oder später, häufig schon am zweiten oder sogar schon am Schlusse des ersten Krankheitstages, selten erst am dritten, pflegt sich diese Hyperämie vom Nasenrachenraume her auf die benachbarten Theile des weichen und harten Gaumens und die Mundhöhle überhaupt ausgebreitet zu haben. Beim ersten Ergriffenwerden der Gaumenschleimhaut bemerkt man neben einzelnen etwas ausgedehnten Gefässverästelungen häufig kleinste hyperämische Punkte in grösserer oder auch sehr geringer Zahl, welche sich rasch ausdehnen. Während seiner stärksten Entwicklung, im Beginn der Eruption oder kurz vorher, bietet dieser Process ein eigenthümliches Bild. Auf mehr oder weniger und besonders nach dem Zäpfchen und den Gaumenbögen zu stärker gerötheter Schleimhaut finden sich reichlichere oder spärlichere stecknadelkopf- bis linsengrosse und grössere dunkler geröthete Stellen von durchaus unregelmässiger Form, verschiedenartigem gegenseitigen Abstande und verwaschenen Rändern, welche meistentheils mit benachbarten an einzelnen Stellen durch schwächer gefärbte Streifen verbunden sind, seltener besteht eine fast allgemeine Confluenz. Am Schlusse der wenigtägigen

Affection entstehen manchmal einige hirsekorngrosse geröthete stärkere Anschwellungen, besonders auf den dunkler und gleichmässiger gerötheten hinteren Partien, wie sie in ähnlicher Weise und unregelmässig zerstreut auch bei gewöhnlichem chronischen Katarrh in verschiedener Zahl vorkommen. Diese Papeln stehen zu der undeutlich fleckigen Röthung der Schleimhaut in keiner näheren Beziehung. Letztere ist nach den hinteren Partien hin sehr gewöhnlich wegen der hier zu starken Injection der Schleimhaut sehr undeutlich, deutlicher ist sie allein bei mässiger oder geringer Injection und besonders in den vorderen Theilen; eine besondere Aehnlichkeit zwischen dem Schleimhautbilde und der characteristischen Form des Hautausschlags existirt aber nicht. Die Rückbildung dieser Schleimhautröthung geschieht manchmal gleichzeitig, gewöhnlich früher als die des Exanthems; wenn sich aber abnormerweise inzwischen an den Rachentheilen während des Masernprocesses eine intensivere weitere Störung entwickelt haben sollte, da wird sie nur von dieser beeinflusst. Bei dem gewöhnlichen normalen Verlauf der Affection sieht man bald nichts weiter als einige injicirte Gefässbäumchen, öfters auch einige punktförmige Extravasate, die sich rasch zurückbilden und jedenfalls viel häufiger, aber auch viel kleiner als diejenigen Hämorrhagien auf der äusseren Haut erscheinen, welche mehr sind als einige schwache Pigmentflecke. An der Mundschleimhaut bemerkt man manchmal eine schwache Injection einzelner Stellen, am ehesten noch der Lippen, anderwärts öfter gar nichts Abnormes, eine exanthemartig fleckige Beschaffenheit jedenfalls noch viel undeutlicher als am Gaumen. In gleicher Weise verhält sich die Conjunctiva: leichte und zwar allgemeine Injection fehlt fast niemals, deutlichere Flecke konnte ich dagegen nie constatiren, Ciliarrand und Thränencarunkel sind meist erheblich geröthet. Bei intensivem Ausschlag im Gesicht und heftigem Fieber pflegt die Röthung auch an der Conjunctiva beträchtlich zu sein und ein leichtes oder stärkeres Oedem der Lider zu veranlassen. Ebensowenig konnte ich eine irgendwie deutliche fleckige Beschaffenheit an Nasen- und Rachenschleimhaut, deren Röthung etwas langsamer als die des Gaumens sich zurückbildet, wahrnehmen. Auch an der Kehlkopfschleimhaut Lebender sind Beobachtungen angestellt worden: Rehn fand im Anfange der Eruption eine wesentlich gleichmässige, jedenfalls nicht fleckige, Stoffella (vermuthlich in verschiedenen Stadien) eine gleichmässige intensive Röthung, wogegen Gerhardt im Prodromalstadium gleichzeitig mit der fleckigen Röthung des Gaumens ebenfalls eine solche am Kehldeckel und Kehlkopfe in mehreren Fällen

bemerkte. Bei Leichen fand Steiner einige Mal an Larynx und Bronchien, Wilson, Eisenmann und Rayer an Trachea und Bronchien, Gerhardt an der hinteren Trachealwand eine fleckige Röthung. Nach diesen einander widersprechenden, übrigens theilweise minder charakteristisch gezeichneten Befunden und auch etwas unvollständigen Angaben kann ich eine Gleichartigkeit dieser Affection der Schleimhaut mit derjenigen der äusseren Haut und demnach die vollkommene Berechtigung des Ausdruckes „Schleimhautexanthem" noch nicht anerkennen, gebe aber gern zu, dass man bei den nicht zu verkennenden Eigenthümlichkeiten des Schleimhautprocesses mit der Anwendung des Begriffes des Masernexanthems nicht so streng zu sein braucht wie auf der äusseren Haut, da dessen Form in diagnostischer Beziehung ohne, und nur sein Erscheinen überhaupt von Bedeutung ist. Vielleicht liegt ein gemischter Process vor: neben einem unzweifelhaft einfach katarrhalischen Zustande von Nase, Rachentheilen und oberen Luftwegen besteht vermuthlich ein undeutlich fleckiger, exanthemähnlicher besonders am Gaumen, dessen Nachweis in den hinteren Partien aber durch die Intensität des Katarrhs oft mehr oder weniger verhindert wird.

Die Zunge bietet im Gegensatze zu Scharlach nichts Charakteristisches, sie ist meist belegt, ihre turgescirenden Papillen treten häufig ein wenig hervor.

Von älteren Autoren erwähnt besonders Heyfelder einen masernartigen Ausschlag auf der Schleimhaut des Duodenum und Jejunum, manchmal aber auch zugleich des Magens und Ileum, ebenso Weber, Eisenmann, Fuchs und Lieutaud. Aus neuerer Zeit wird von Steiner einer fleckigen Röthung der Darmschleimhaut bei im Stadium floritionis gestorbenen Kindern ebenfalls gedacht und gesagt, dass dieselbe dem Hautexanthem vergleichbar sei, für und gegen welche Ansicht sich nach Volz gleichviel Gründe anführen lassen. Es ist noch nicht festgestellt, ob derartige Affectionen vielleicht leichterer Art auch bei normalen Masern sich finden, und mögen sie aus diesem Grunde vorläufig hier einen Platz finden. Fuchs sagt, dass zuweilen auch die Genitalschleimhaut mit zahlreichen rothen etwas aufgewulsteten Flecken besetzt und mit Schleim überzogen sei. Auch Henoch und Chomel gedenken solcher Fälle. Diese Angaben über eine auch in der Leiche sichtbare Schleimhautaffection sind um so auffälliger, als vom viel deutlicheren Exanthem nach dem Tode in der Regel nur dann noch etwas bemerkt wird, wenn die Masernflecken Hämorrhagien veranlasst haben. Manche Autoren führen eine allgemeine Abkleiung der Epithelien der Mund-

höhle und der Nieren als normale Erscheinung der Masern an, wennschon sie zugeben, dass sie hier in schwächerem Grade als bei Scharlach vorhanden ist. Die Schleimhautaffection ist öfter eine erythematöse als folliculäre, in intensiven Fällen mag indessen, wie einige Sectionsberichte beweisen, auch eine solche vorhanden sein. Schwerere Schleimhautstörungen gehören zu den entschieden anomalen Formen des Masernprocesses.

Stiebel gedenkt einer fleckigen Röthung der Pleura pulmonalis. Dieselbe war beiderseits, sowohl vorn als hinten, mit runden zum Theil einzeln stehenden, zum Theil in Gruppen gelagerten aber nie in einander gehenden oder verschwimmenden rothen Fleckchen besetzt, die scharf begrenzt dicht unter der Pleura lagen und durch Aufblasen der Lunge nicht verändert wurden. Sie gaben ein extravasatähnliches Aussehen und waren theilweise von Gefässbüschelchen umgeben, unterschieden sich aber von Extravasaten deutlich. Er beobachtete sie bei vier Sectionen in gleichmässiger Weise.

Die Milz pflegt bei Masern eine mässige Schwellung zu zeigen; desgleichen scheinen sich die Lymphdrüsen häufig selbst vor dem Exanthem etwas zu vergrössern.

Das Blut ist dünnflüssig, dunkel, arm an Fibrin und zeigt in tödtlichen Fällen eine grosse Neigung zu Imbibition der Gewebe. Die Zahl der rothen Blutkörperchen ist vermindert, die der weissen zum Theil bedeutend vermehrt.

Symptomatologie.

Den Masern wie jeder anderen Infectionskrankheit kommt ein bestimmter Verlaufstypus zu, welcher in uncomplicirten Fällen von mittlerer Intensität am reinsten ausgeprägt ist. Normale Fälle sind diejenigen, welche dem idealen Typus in allen wesentlichen Punkten folgen, und bilden daher naturgemäss den Ausgangspunkt der Besprechung.

Zwei Momente sind es, ohne deren normales Verhalten ein Masernfall zu den normalen nicht gerechnet werden kann: das Exanthem und die Störung des Gesammtorganismus, welche sich in den Erscheinungen des Fiebers wiederspiegelt. Unbedeutende Störungen im Krankheitsverlauf verändern beide nicht, wenn aber die volle Normalität unter einer aussergewöhnlichen Einwirkung nicht mehr erhalten werden kann, so verändert sich in der Regel das empfindlichere Fieber zuerst oder allein.

Normalerweise ist das Incubationsstadium das Stadium der vollkommenen Latenz der Krankheit und daher fieberlos, sowie frei von

localen Symptomen. Als geringfügige und einflusslose Anomalie ist es zu betrachten, wenn an seinem Schlusse oder sonst hin und wieder einmal unbedeutende Temperatursteigerungen auftreten, mit oder ohne geringfügige Zeichen eines Katarrhs der Luftwege. Letzteres ist besonders am Schlusse dieses Stadiums nicht selten und es wäre denkbar, dass durch das Secret schon jetzt Ansteckungen vermittelt werden könnten. Ausserdem treten hin und wieder etwas beträchtlichere Temperaturerhebungen in Form einer Ephemera mit geringen anderweitigen febrilen Symptomen auf, bei ihrer kurzen Dauer pflegen sie aber ohne allen Einfluss auf den weiteren Verlauf zu sein. Vielleicht entstehen sie durch zufällige Veranlassungen in Folge einer grösseren Empfindlichkeit des angesteckten Individuums.

Die febrile Periode der Masern zerfällt nach dem Fehlen oder Vorhandensein des Exanthems in zwei Hauptabschnitte: das Prodromal- und das exanthematische oder Eruptionsstadium, von dem manchmal noch das Floritions- oder Blüthestadium abgetrennt wird.

Die Dauer des Prodromalstadium beträgt in normalen Fällen drei, höchstens vier oder fünf Tage. In vielen Fällen ist während seines Bestehens noch keine Spur des charakteristischen Masernexanthems vorhanden, in anderen zeigen sich aber wenigstens Andeutungen desselben an einzelnen Körpertheilen, hauptsächlich im Gesicht, und zwar am seltensten schon am ersten, häufiger am zweiten und besonders dritten Tage. Man bemerkt hier nämlich die oben erörterten kleinsten Knötchen in grösserer oder geringerer Menge; wenn schon sie gegen den Schluss des Prodromalstadium ein wenig wachsen, so entstehen doch in so früher Zeit niemals um sie herum die das Eruptionsstadium kennzeichnenden Masernflecken. In der Regel sind die Knötchen nur so klein, fast punktförmig, dass sie ganz übersehen werden oder nur bei sehr genauem Zusehen Beachtung finden. Weniger ist dies mit der beschriebenen fleckigen Affection der Schleimhaut der Fall. Dieselbe erscheint in der Regel früher als das Exanthem, ist also häufig bereits am dritten und selbst am zweiten Tage des Prodromalstadium recht schön entwickelt; weit seltener entsteht sie erst gleichzeitig mit den Masernflecken am vierten oder fünften Tage der Krankheit. Am ersten Tage ist eine Andeutung jener Schleimhautaffection viel häufiger vorhanden als eine Andeutung des späteren Exanthems. Dagegen pflegt das anatomische Substrat der charakteristischen Prodromalsymptome, der Katarrh der Schleimhäute, von Anfang an vorhanden zu sein. Sehr selten fehlen bei übrigens normalen Masern die Schleim-

hautveränderungen und ihre Folgen gänzlich; am ehesten findet dies noch am Anfange des Prodromalstadium statt.

Das Prodromalstadium beginnt in der Regel ziemlich plötzlich inmitten völligen Wohlbefindens oder nach vorausgegangenen ganz leichten catarrhalischen Beschwerden mit Fieber, Husten, Schnupfen, Niesen, Lichtscheu und Druck in den Augen, Appetitlosigkeit und Durst. Diese Erscheinungen treten ziemlich gleichzeitig ein, doch sind die fieberhaften Symptome diejenigen, welche den Beginn der Krankheit am schärfsten kennzeichnen und die Art und Weise, sowie Stärke der Vorbotensymptome am meisten beeinflussen. Die Temperatur steigt rasch und meist continuirlich bis zu einer beträchtlichen oder wenigstens entschieden fieberhaften Höhe (39°—40°), selten bleibt sie unter 39°; ihr Verhalten unterscheidet sich also ganz entschieden von demjenigen während der Latenzperiode, wenn sie hier einmal gesteigert sein sollte. Die Höhe der Maximaltemperatur, welche in den Abendstunden des ersten Krankheitstages erreicht wird, lässt bei primären Masern die Intensität auch der späteren Krankheitserscheinungen einigermassen beurtheilen. Am nächsten Morgen, also dem zweiten Tage der Prodrome, findet in der Regel ein bedeutender Nachlass der Fiebersymptome statt und kehrt die Temperatur häufig sogar zur Norm zurück, nur ausnahmsweise bleibt sie noch einen halben oder ganzen Tag hoch und erscheint dann erst eine Remission. Auf dieses fieberhafte Initialstadium von durchschnittlich eintägiger Dauer folgen zwei Tage mit gewöhnlich sehr leichtem Fieber. Insbesondere ist die Temperatursteigerung am ersten derselben, dem zweiten Krankheitstage, gering, ja sie kann sogar in leichten Fällen ganz fehlen, was am folgenden dritten Tage höchstens noch in den Morgenstunden (welche manchmal sogar eine noch niedrigere Temperatur als 24 Stunden vorher aufweisen) der Fall ist, während Abends eine stärkere oder schwächere Steigerung nicht auszubleiben pflegt. Während dieses fieberlosen oder leichtfebrilen Zustandes nehmen in der Regel auch die übrigen Allgemeinsymptome wieder ab, und kehren häufig die frühere Munterkeit, ja sogar der Appetit zurück, falls beide bei sehr geringem Fieber am ersten Tage nicht überhaupt ganz normal geblieben sein sollten. Manchmal bleibt dann das ganze Prodromalstadium von Seite der Eltern überhaupt unbeachtet und es wird bestimmt versichert, dass die Krankheit erst mit dem Ausbruche des Exanthems begonnen habe, eine Annahme, welche auf Irrthum beruht, wie sich durch genaue Untersuchung in jedem Einzelfall erweisen lässt. In der Regel nehmen aber während dieser Tage die katarrhalischen Symptome

immer mehr zu: die Conjunctiva ist geröthet, die Lider geschwollen, die Augen thränen und schmerzen, es stellt sich Lichtscheu ein. Die Nase scheint verstopft und fängt allmählich an zu secerniren, es findet oft Niesen statt; mitunter kommt es zu ein- oder mehrmaligem leichtem Nasenbluten, selten ist dasselbe so heftig, dass es ein thätiges Eingreifen nöthig macht. Bei stärkerem Katarrh bekommt das Gesicht ein gedunsenes Aussehen; manchmal tritt Hautjucken auf und kann es sogar zu Urticariabildung kommen. Der zunächst trockene Husten stellt sich gewöhnlich am ersten Tage ein und nimmt in den nächsten Tagen zu, bekommt auch häufig einen eigenthümlichen rauhen Klang, seltener ist er so krampfhaft wie beim Croup, oder keuchhustenartig (Weil). Je nach der Intensität des Kehlkopfkatarrhs wird die Stimme belegt und rauh oder sogar vollkommen heiser. Mitunter kommt es sogar zu Halsschmerzen, indem sich die in der Regel nur mässige Röthung der Rachentheile zu wirklicher Entzündung steigert und unter Anschwellung der Tonsillen eine Angina faucium mit ihren Folgen entsteht. Weil beobachtete Parotitis und Pleuritis während der Vorboten. Dagegen fehlen Magen- und Darmsymptome im Prodromalstadium mit Ausnahme der mässigen Verminderung des Appetites ganz oder bleiben nur gering, insbesondere ist öfteres Erbrechen selten. Manchmal stellt sich eine leichte Diarrhoe ein. Stirnkopfweh ist bei heftigem Fieber am ersten Tage häufig, ohne solches selten, unter gleichen Umständen besteht im Anfang oftmals ein schlafsüchtiger Zustand, welcher mit dem Nachlass des Fiebers am zweiten Tage wieder aufhört. Andere leichte Nervensymptome kommen nicht selten vor, die schweren Initialsymptome fieberhafter Kinderkrankheiten, wie besonders die Convulsionen, fehlen dagegen fast ganz. Edwards beschreibt als Eigenthümlichkeiten der Convulsionen im Vorbotenstadium der Masern: die ausserordentliche Heftigkeit des Anfalls bei nur so kurzer Dauer, dass der herbeigerufene Arzt ihn nur selten zu beobachten im Stande ist; die unmittelbare Rückkehr des Bewusstseins nach dem Anfall, ohne Neigung zu Coma oder Schlaf; das nur einmalige Erscheinen des Anfalls, während andere Arten der Eclampsie, namentlich die bösartigen Formen derselben im Eruptionsstadium der Masern wiederholte Anfälle machen; die stark erweiterten jedoch auf Licht heftig reagirenden Pupillen. Von Anderen werden diese Eigenthümlichkeiten initialer Masernkrämpfe nicht berichtet, vielmehr das gewöhnliche Verhalten angegeben. Uebrigens verschlechtern die Vorbotenconvulsionen der Masern die Prognose keineswegs. Tüngel sah einen 16jährigen Epileptiker mit Kopfweh, klonischen Krämpfen

in Armen und Beinen und Sopor erkranken, die Zuckungen kehrten am anderen Tage in geringem Grade wieder, drei Tage später erschien die Eruption und nahm Alles fortan seinen normalen Verlauf. Den gleichen Einfluss der Eruption beobachtete Wisshaupt bei einem 3jährigen Kinde, die prodromalen Convulsionen hörten mit ihrem Hervortreten auf.

Das Eruptionsstadium beginnt bei normalen Masern am vierten oder spätestens fünften Tage der febrilen Periode der Krankheit. Mit seinem Eintritt verändert sich der remittirende und intermittirende Character des Prodromalfiebers, die bisher mässig erhöhte und zeitweilig sogar normale Temperatur wird dauernd verlassen und es beginnt die beträchtliche und anhaltende Steigerung des Fastigium des Masernfiebers.

Während des Eruptionsstadium und zwar in der Regel ungefähr 36 Stunden nach Beginn desselben wird die Maximaltemperatur erreicht, welche in normalen Fällen mit dem Maximum des Exanthems oder wenigstens dem ersten Abschnitte desselben zusammenzufallen pflegt. Nur ausnahmsweise fällt die Maximaltemperatur in die Nähe des Anfangs des Eruptionsstadium. Normalerweise beträgt die Dauer des Fastigium 1½ bis 2½ Tage und zwar ist sie um so kürzer, je länger die Dauer des Prodromalstadium war, und umgekehrt, sodass also die Maximaltemperatur ziemlich regelmässig auf das Ende des fünften oder den sechsten Krankheitstag fällt. Der Zeitpunkt des Maximum des Exanthems und damit der Maximaltemperatur ist ein constanterer als die Dauer des Prodromal- oder Eruptionsstadium, welche sich beide ergänzen; noch bestimmter scheint die Zeit zu sein, welche vom Moment der Ansteckung bis zum Eruptionsmaximum verläuft (ca. 15 Tage), und es ist daher auch von Panum gerade dieses Intervall, oder vielmehr das etwas kürzere nur bis zum Beginn der Eruption, zur Berechnung der Incubationsdauer verwendet worden.

Die Entwicklung der Masernflecke, mit anderen Worten die Eruption, erfolgt in leichteren Fällen schon am Anfang, in intensiveren erst in der zweiten Hälfte des vierten Fiebertages. Dem entsprechend ist im ersten Fall die Morgentemperatur dieses Tages gewöhnlich höher als im zweiten, denn die Eruption ist es, welche in diesem Stadium den Gang der Temperatur vorzugsweise beeinflusst. Wird die erste beträchtlich (d. h. bis 39° und darüber) erhöhte Temperatur in den Morgenstunden gefunden, so bemerkt man gewöhnlich ein weiteres Steigen am Abend, eine mässige, geringe oder auch ganz ausfallende Remission am nächsten Morgen und am

Abend dieses Tages, des fünften Krankheitstages, die Maximaltemperatur. Erfolgt aber der Eintritt der Eruptionssteigerung erst am Abend des vierten Tages, so folgt ihr am nächsten Morgen gewöhnlich nur eine geringe oder auch keine Remission und der weitere Gang ist wie im ersten Falle, sodass der Abend des sechsten Tages die Maximalerhebung bringt. Manchmal dagegen zeigen sich an zwei aufeinanderfolgenden Tagen regelmässige Remissionen mit steigenden Werthen und wird das Temperaturmaximum des Falles erst in der zweiten Exacerbation erreicht. Anderemal bleibt aber das abendliche Maximum aus und erscheint erst am nächsten Morgen, also auch bei zeitigem Beginn der Eruption erst am sechsten Tage. So ist es bei zusammenfallenden Maximis von Eruption und Temperatur in den Fällen von normalstem Verlaufe der Masern. In einer entschiedenen Minderzahl solcher hinsichtlich des Exanthems und der Defervescenz nicht abweichender Masern kann aber auch das Temperaturmaximum etwas zeitiger, mehr in die Nähe der Eruption, wenngleich nicht in deren Beginn, zu stehen kommen und das Exanthemmaximum daher erst bei ein wenig gesunkener Temperatur entwickelt sein, ein Verhalten, welches häufig den Eintritt einer Complication anzeigt. Deshalb darf man aber nicht den Satz aufstellen, dass gewissermassen die Ausstossung des Exanthems und nicht seine stärkste Entwicklung die Ursache des Fastigium des Masernfiebers sei. Wäre dies der Fall, so würde die Temperatur im Anfange der Eruption nicht so oft nur wenig gesteigert, ja fast normal sein können, während ein derartiges Verhalten in der Nähe des Maximum derselben nicht vorkommt. Die Maximalerhebung der Temperatur des Fastigium ist in der Regel die beträchtlichste Steigerung derselben überhaupt, nur selten wird sie von der Initialerhebung am ersten Krankheitstage übertroffen. Sie fällt wie gesagt gewöhnlich in die Abendstunden. Ihre Höhe beträgt durchschnittlich 40°, sie steigt ziemlich häufig bis nahe an 41° oder selbst ein wenig darüber, ohne dass ausser dem Masernexanthem etwas Weiteres vorläge.

Mit der stärkeren Erhebung der Eigenwärme am vierten oder fünften Krankheitstage oder nach kurzem Bestehen derselben entwickelt sich der Ausschlag und breitet sich während ihrer Dauer über alle Körpertheile aus. Beim Temperaturmaximum oder wenigstens in seiner Nähe sind die Flecke am grössten, röthesten und dichtesten und an einzelnen Körpertheilen nicht selten confluent; mitunter veranlassen sie nicht unbedeutendes Jucken. Das Gesicht ist in dieser Zeit häufig unabhängig von der Eruption mehr oder

minder lebhaft geröthet und manchmal sogar stärker gedunsen, vorzugsweise nur in Folge des Fiebers und bei reichlichem Exanthem. Die Affection der Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens verharrt, insofern sich nicht etwa abnormerweise complicirende Processe einstellen sollten, im Anfange der Eruption in ungefähr dem gleichen Zustande wie kurz vor derselben, während sie nicht selten zur Zeit des Maximum des Exanthems bereits etwas erblasst ist. Die Reizungssymptome der Schleimhäute bleiben im Anfange der Eruption meist noch in gleicher Stärke wie im Prodromalstadium bestehen, nehmen aber während ihrer Dauer unter Eintritt einer reichlicheren Secretion langsam wieder ab. So verliert sich die Lichtscheu und das reichliche Thränenfliessen, der Husten wird feuchter und etwas seltener und fördert einen schleimig-eitrigen Auswurf zu Tage, die Reizung der Nase, meist auch das Nasenbluten hören auf. Dagegen steigern sich in dieser Krankheitsperiode nicht selten andere Symptome, jedenfalls in Folge eintretender leichter Entzündungen: die Stimme wird rauh oder heiser, es erscheinen Schlingbeschwerden, es stellen sich einige trockene oder feuchte Rasselgeräusche auf der Brust ein, das Zahnfleisch schwillt an und wird auch wohl theilweise excoriirt. Häufig treten in dieser Zeit Unterleibssymptome als Zeichen einer vielleicht specifischen Congestion zur Darmschleimhaut auf und zwar stellt sich besonders gern Diarrhoe ein, wenn sie bisher noch nicht vorhanden gewesen war, manchmal und zumal bei kleinen Kindern und in Sommerepidemien von choleraartiger Beschaffenheit und Intensität; seltener kommt es zu Erbrechen und heftigeren Koliken. Die aus der Prodromalperiode etwa mit überbrachten Nervensymptome steigern sich je nach der Intensität des Fiebers während der Eruption, um später mit dessen Abnahme wieder definitiv zu verschwinden.

Ueber die Beschaffenheit des Harns bei Masern finden sich nur wenig Notizen in der Literatur, indessen geht aus denselben hervor, dass wesentliche Anomalien nur selten beobachtet wurden. Brown meint im Gegensatz zu Becquerel, der selbst bei Congestionszustand der Nieren niemals im Leben Albuminurie beobachtet hatte, dass der Harn bei rascher Entwicklung der Eruption eiweisshaltig würde und dass die Albuminurie am dritten Tage aufzutreten pflege. Es mag sich hierbei vorzugsweise um einen sehr geringen und vorübergehenden Eiweissgehalt zur Zeit des heftigsten Fiebers, und zwar in Folge der intensiven Temperatursteigerung entstanden, handeln, seltener um eine leichte desquamative Nephritis, für welche auch die hin und wieder bemerkte reichliche Losstossung von Epithelien

des Harnapparates zu sprechen scheinen. So fand Abeille zweimal eiweisshaltigen Harn 7 resp. 18 Tage lang bei Masern. Jedenfalls ist eine wesentliche Betheiligung der Nieren wie beim Scharlach dem Maserprocess fremd. Ich fand bei einer Kranken, die ein paar Jahre zuvor an Scharlachhydrops gelitten hatte, aber vor den Masern entschieden frei von Albuminurie war, diese während der Eruption in ziemlich erheblichem Grade ganz vorübergehend auftreten, und zwar neben Ausscheidung reichlicher hyaliner Cylinder.

Nachdem das Exanthem während des Floritionsstadium seine individuell intensivste Entwicklung erreicht hat, beginnt die zu dieser Zeit gewöhnlich am stärksten gesteigerte Temperatur wieder zu sinken, oder wenn sie ihr Maximum abnormerweise etwas früher erreicht haben sollte, mit dem Erbleichen des Exanthems rascher zu fallen als vorher. Sie sinkt bald rascher, bald langsamer, in der Regel so, dass längstens 1—1½ Tag nach Ueberschreitung des Maximum die Norm erreicht ist; häufig geschieht dies bereits am Morgen nach dem Abends erreichten Maximum, seltener erst nach 2—2½ Tagen. Das rascheste Sinken findet vom Abend zum Morgen, ausnahmsweise zu anderer Tageszeit statt. Bei rapidem Verlauf der Defervescenz sinkt die Temperatur ohne wesentliche Unterbrechung, bei anderthalbtägiger und längerer Dauer derselben ist ihr Verlauf ein remittirender. Vom Abend des Eruptionsmaximum bis zum nächsten Morgen sinkt die Temperatur meistens erheblich, häufig bis zu einem geringen Fieberwerth, etwa bis einen Grad über der Norm, aber auch noch tiefer. Während der nächsten Exacerbationsperiode kommt es aber nun zu einer neuen und kurzdauernden Steigerung, in welcher jedoch die am Abend vorher verlassene Temperaturhöhe in normalen Fällen niemals erreicht wird; während derselben nimmt nicht selten die in schnellem Erbleichen begriffen gewesene Röthung des Exanthems an allen oder nur den unteren Körpertheilen und in verschieden intensiver Weise zu. Schon bald nachher, im Anfang der Nacht beginnt das weitere Sinken der Eigenwärme, in welchem es spätestens am nächsten Morgen zur Normaltemperatur kommt, welche, wenn der Process ohne Störung verläuft, fortan dauernd eingehalten wird. Manchmal kommt es in den ersten Tagen der Reconvalescenz einigemal zu subnormalen Wärmegraden, anderemal zeigen dieselben Tage ganz unbedeutende Erhebungen, nur um wenige Zehntel, oder es kommt zu leichten Schwankungen zwischen subnormalen und wenig gesteigerten Temperaturgraden. Diese geringfügigen Anomalieen, in der Regel nur bei etwas stärker entwickelt gewesenen Localsymptomen, sind aber ohne alle Bedeutung und

machen in wenigen Tagen der vollkommenen Normaltemperatur Platz. Während dieser Zeit nun beginnt die gewöhnlich schwache und kurzdauernde Abschuppung der Haut, welche häufig auch ganz fehlt, und ein ähnlicher nur minder bemerkbarer Process auf den Schleimhäuten. Die übrigen krankhaften Symptome lassen nach dem Verschwinden des Fiebers in normalen Fällen bald nach, und es bleibt höchstens noch eine kurze Zeit hindurch eine gewisse leichtere Erregbarkeit gegen äussere Einflüsse zurück. Die Schleimsecretion aus Nase und Luftwegen, die Augen- und Darmaffection hören allmählich auf, der Appetit kehrt zurück, der Schlaf wird immer seltener durch katarrhalische Symptome gestört, die Kinder verlangen im Gefühle der Zunahme ihrer Kräfte aus dem Bett und sind bei nicht zu schwerem Verlaufe selten schon nach kurzer Zeit, meist erst nach ungefähr drei Wochen (bei uncomplicirten Masern) als genesen zu betrachten. Indessen ist ihnen noch mehrere Wochen eine grössere Aufmerksamkeit zu widmen.

Verlaufsanomalien.

Der beschriebene normale Verlauf zeichnet die Mehrzahl der Fälle unserer gutartigen Epidemien aus. Aber auch in diesen mangeln die Fälle mit anomalem Verlaufe nicht, und es können dieselben in schlimmeren Epidemien einen viel höheren Procentsatz, ja selbst die Majorität bilden.

Die Anomalieen betreffen theils den Verlauf der Masern im Allgemeinen wie in seinen einzelnen Abschnitten, theils die Entwicklung der einzelnen Lokalisationen des Masernprocesses. Diese letzteren fallen grossentheils unter die Complicationen, welche sehr gewöhnlich auch an anderen Körperstellen als den normalerweise afficirten auftreten und das Krankheitsbild gänzlich zu verändern im Stande sind.

Die von der Norm abweichenden Formen des Gesammtverlaufes der Masern sind doppelter Art: wesentlich gutartige und wesentlich bösartige.

Die beiden wichtigsten gutartigen Formen des anomalen Masernbildes sind die Masern ohne Katarrh und die Masern ohne Exanthem. Fälle ersterer Art kommen hin und wieder in jeder Masernepidemie vor und betreffen etwas häufiger die jüngsten Kinder mit schon an sich geringer individueller Disposition, als die älteren Kinder und Erwachsenen. Meistentheils sind sie auch nur in geringem Grade fieberhaft. Ihr Ueberstehen tilgt die Disposition zu Masern nicht minder als das vollkommen normal verlaufener Masern,

es sind ja eben nur die leichtesten mangelhaft entwickelten sonst aber normalen Masern. Sie dürfen nicht mit den Rötheln verwechselt werden, deren Verlauf ein eigenthümlicher ist und welche allerdings sporadisch vorkommen, wie auch die leichten Masern ohne Katarrh gewöhnlich aber ebenfalls gleich den Masern in Epidemien auftreten. Das angebliche epidemische Vorkommen leichter masernartiger Fälle bei jüngeren wie besonders auch bei älteren Kindern macht dieselben daher in hohem Grade verdächtig, Rötheln zu sein. Rötheln gewähren irgend einen Schutz gegen die Masern nicht und mögen durch sie viele Fälle angeblichen zweitmaligen Auftretens von Masern in einem und demselben Individuum ihre Begründung finden. Uebrigens ergibt nur die Leichtigkeit des gesammten Verlaufs, nicht etwa das Fehlen der Schleimhautsymptome, welche bei Rötheln in der Regel in mässigem Grade vorhanden sind, eine gewisse Aehnlichkeit der bezeichneten Masernfälle mit den Rötheln.

Masern ohne Exanthem (morbilli sine morbillis) können einen verschiedenartigen Verlauf besitzen. Man diagnosticirt sie bei Nichtdurchseuchten, wenn während einer Masernepidemie die Schleimhautsymptome der Masern neben Fieber in einem Falle allein und gerade so entwickelt sind wie bei den Masern mit Exanthem, sodass man Grund hat anzunehmen, es fehle zum Normalverlauf nichts als dieses. Die Zahl der sicheren Fälle, welche das ziemlich charakteristische oben geschilderte Verhalten der Schleimhaut zeigen, dürfte gering sein; vermuthlich werden Masern ohne Exanthem häufiger diagnosticirt als sie wirklich vorhanden sind. Mitunter kommen Fälle vor, wo ebenfalls bei Nichtgemaserten die Krankheit bis zur Eruption des Exanthems hinsichtlich der Schleimhautsymptome und des Fiebers den gewöhnlichen Verlauf nimmt, dann aber aufhört, ohne ein Exanthem und das Fieber des Eruptionsstadiums beobachten zu lassen; es zeichnen sich also diese Fälle durch die Anwesenheit der ersten Hälfte des regelmässigen Masernfiebers vor den anderen Fällen mit unregelmässigem Fieber aus. Ob die Morbilli sine morbillis in Fällen, wo später eine unzweideutige Masernerkrankung folgt, richtig diagnosticirt worden waren und durch sie nur die Disposition für die Zukunft nicht getilgt wird, steht dahin. Ebenso scheint es mir noch einigermassen zweifelhaft, ob in angeblichen Fällen ohne Ausschlag, bei welchen deutliche Abschuppung hinterher sichtbar gewesen sein soll, das Exanthem wirklich gefehlt habe; ich sah einen beweisenden Fall dieser Art niemals, und scheint einem solchen Verhalten auch die Thatsache zu widersprechen, dass je stärker das Exanthem, um

so stärker im Allgemeinen auch die Abschuppung zu sein pflegt. Indessen ist das Vorkommen einer Abschuppung ohne Exanthem beim verwandten Scharlach so oft angegeben worden, dass es hier kaum zu bezweifeln sein und deshalb auch bei Masern angenommen werden dürfte, zumal Beobachter wie Seitz dafür eintreten.

Als eine auffallende Anomalie des Exanthems werden von Salzmann aus der Esslinger Epidemie von 1861 bläuliche, glatte, runde, erhabene Flecke von Kreuzer- bis Guldengrösse beschrieben, die neben den sonstigen Erscheinungen der Masern statt deren Ausschlages bestanden und bald in das normale Exanthem übergingen, bald bis zum Schlusse der Krankheit anhielten und nach Salzmann's Ansicht durch eine Ausschwitzung im Unterhautzellgewebe entstanden waren; ich möchte eher urticariaartige Formen in ihnen erkennen.

Anomaler und rapid bösartiger Verlauf der Masernkrankheit erscheint meistens mit, seltener ohne Auftreten hämorrhagischer Diathese.

Wahre hämorrhagische Masern sind viel seltener als die gleiche Form bei den Blattern. Sie erscheinen vorzugsweise bei Kranken und Siechen, sind also meistens secundär oder nur scheinbar primär, oder auch bei kleinen Kindern. Streng zu unterscheiden sind sie von der früher beschriebenen gutartigen hämorrhagischen Form, welche sich nur durch die Beschaffenheit der Flecke von der vollkommen normalen Form unterscheidet und bei vollkommen gesunden und kräftigen Kindern sehr häufig ist. Die älteren Beschreibungen der malignen Form sind wenig brauchbar, aber gerade die häufigsten; denn die „schwarzen Masern“ spielten früher eine grosse Rolle. Ohne Zweifel erklärt sich ihre angebliche Häufigkeit zum wenigsten durch die verkehrte Therapie älterer Zeiten, sondern hauptsächlich dadurch, dass Masern und Scharlach zusammengeworfen und bösartige Scharlachformen als Masern beschrieben wurden. Vor oder nach Entwicklung des Masernausschlags, welcher, wenn vorhanden, gewöhnlich rasch erbleicht, kommt es zu Blutungen aus allen möglichen Gefässen: in der Haut und zwar theils als violette Verfärbung vieler Roseolae, theils unabhängig vom Exanthem in der Form von Petechien und grösseren Sugillaten; in den Schleimhäuten auf gleiche Weise oder in Form von fast unstillbaren Blutungen auf die freie Fläche (insbesondere von Nasenbluten, Nierenblutungen, mitunter Bronchialblutungen und blutiger Diarrhoe bei Weibern, auch Uterusblutungen); endlich zu parenchymatösen, Höhlen- und Zellgewebshämorrhagieen. Ausserdem begegnen wir in der Regel noch

erheblichen parenchymatösen Veränderungen der Organe. Die Ursache dieser Störung des normalen Verlaufs des Masernprocesses müssen wir in einer durch das Contagium hervorgebrachten Veränderung des Blutes suchen, in Folge deren Blutzellen massenhaft zu Grunde gehen und die normale Mischung des Blutes verändert wird. Ein so verändertes Blut ist nun nicht mehr im Stande, eine genügende Ernährung der elementaren Bestandtheile der Organe zu unterhalten; es entstehen somit Veränderungen feinster Art an den Gefässwänden, welche die Veranlassung sein mögen, dass durch den intravasculären Druck Extravasate zu Stande kommen. Der Tod tritt in der Regel zu einer Zeit ein, in welcher bedeutendere anatomische Organveränderungen noch nicht zu Stande gekommen sind, wenige Tage nach dem Erscheinen der Zeichen der hämorrhagischen Diathese; seltener sind hämorrhagische Entzündungen und Infarkte einzelner Organe vorhanden.

Bei schwereren Akut- oder Chronischkranken kann die Infection an sich auch ohne Ausbildung einer hämorrhagischen Diathese die ohnehin geschwächte Constitution so zerrütten, dass der Tod in wenig Tagen eintritt und zwar ohne heftiges Fieber und ohne eine erhebliche Localaffektion.

Etwas günstiger ist die Prognose, wenn sich die Krankheit in die Länge zieht. Meist gibt sich die Anomalie gleich im Anfange durch die beträchtliche Intensität des kaum remittirenden, also den Typus nicht einhaltenden Fiebers zu erkennen, welches unter dem Ausbruche eines unvollkommen entwickelten missfarbigen lividen Exanthems noch weiter zu steigen pflegt. In Folge dessen entsteht rasch eine grosse Hinfälligkeit, der Puls wird klein und für Masern ungewöhnlich frequent, die Zunge trocken, Zahnfleisch und Lippen russig belegt, der Unterleib aufgetrieben, es stellt sich Diarrhoe ein, die katarrhalische Affection ergreift auch die feinsten Bronchien und es kommt zu Bronchopneumonie. Unter zunehmender Muskelschwäche und häufigem Collabiren tritt der Tod in der zweiten Woche ein, sobald nicht schon nach wenigen Tagen eine Ermässigung des Fiebers stattfindet; Genesung ist nur zu erwarten, wenn bei nicht zu intensiv entwickelter Pneumonie unter Zunahme der Remissionen und allmählicher Abnahme der Exacerbationen die Fieberintensität sich vermindert und Ernährung und Körperkräfte sich bessern. Das Aussehen der schwer fiebernden Kranken ähnelt einigermassen dem von Typhösen, besonders wenn die Respirationssymptome nicht allzusehr hervortreten, und heisst daher diese Modification des Masernverlaufes auch Maserntyphus.

Während besonders bei den bösartigen Formen des Masernprocesses die einzelnen Krankheitsstadien wesentlich verändert, ja gänzlich verwischt sein können, bleiben dieselben in anderen Fällen im Allgemeinen bestehen und nur ihre Form ist eine andere. Die Abweichungen betreffen besonders den Verlauf des Fiebers und das Verhalten des Ausschlages.

Ob in anomalen Fällen die Dauer des Incubationsstadiums eine andere sein könne, wie mitunter behauptet worden ist, dürfte noch sehr zweifelhaft sein. Die meisten Beobachtungen hierüber sind mehrdeutig und lassen eine irgend genaue Bestimmung gar nicht zu. Dagegen kann dasselbe anomalerweise partiell febril sein. Ephemeraartiges Fieber im Incubationsstadium ist meist bedeutungslos, wenn es kurze Zeit dauert und mehr im Anfange desselben erscheint, gegen das Ende aber verschwindet oder sich wenigstens wesentlich ermässigt. Tritt es aber erst am Schlusse des Incubationsstadiums auf, so verwischt es, zumal wenn es intensiver ist, den Eintritt des Prodromalstadium und lässt Anomalien auch in diesem zum Voraus erkennen. Einen Fall von Masern, der schon zehn Tage vor der normalen Eruption fieberte, erzählt Henoch. Indessen ist möglicherweise ein febriles Incubationsstadium gar nicht Folge der Maserninfection, sondern einer zufälligen Erkrankung.

Wesentliche Abweichungen vom normalen Verhalten im Prodromalstadium sind sehr häufig Folgen sich entwickelnder intensiverer Localstörungen. Besonders verdächtig ist jede stärkere Fiebersteigerung in demselben mit Ausnahme derer am ersten Krankheitstage, die als normal gelten muss, wenn sie nicht allzu beträchtliche Höhen erreicht. Solche ungewöhnliche Erhebungen des Fiebers können sich unmittelbar, ohne dazwischen geschobene Intermission, an das Initialstadium anschliessen, sie können aber auch nach kurzer Remission am zweiten Krankheitstage das Ende dieses und die nächsten Tage auszeichnen. Die Eruption erscheint unter diesen Umständen häufig bei noch stärkerer Erhebung und manchmal ausserordentlich beträchtlichen Fiebergraden, manchmal aber auch bei einer ungewöhnlichen und jedenfalls anomalen Ermässigung: beides gibt Veranlassung zur Entstehung von Complicationen. So beobachtete Politzer ein achttägiges mit typhusähnlichen Symptomen und grosser Depression ohne heftiges Fieber verlaufendes Prodromalstadium, mit dem Ausbruche eines reichlichen Exanthems schwanden die Zeichen der „Adynamie“; in einem anderen Falle bestand vier Tage hindurch Fieber mit grosser Prostration ohne irgendwelche Localaffection, am fünften erschienen choleraartige Symptome mit

hochgradigem Collapsus, am sechsten unter Nachlass derselben die Eruption und damit das Ende des bisherigen anomalen Verlaufes. Die meisten Complicationen nehmen wenigstens bei vorher gesunden Kindern ihren Ursprung in einem wenigstens theilweise hochfebrilen Eruptionsstadium, und zwar kann dieses auf ein normales oder ein bereits durch sein Fieber und seine ungewöhnlich lange Dauer abnormes Prodromalstadium folgen. Anderemal verläuft auch das Eruptionsstadium noch normal und es zeigt erst die Periode der Defervescenz das Bestehen einer Störung an, theils dadurch, dass sie durch wiederholte Exacerbationen ungewöhnlich verzögert wird, bis die Temperatur in allmählichem Niedergange endlich doch noch die Norm erreicht, theils dadurch, dass sie durch neue und andauernde Steigerungen geradezu unterbrochen wird. Weniger oft erscheinen solche eine Störung anzeigenden Steigerungen nach normalem Ablaufe des Masernfiebers erst früher oder später während des Desquamationsstadiums oder der Reconvalescenz statt der diese charakterisirenden dauernden Normalwärme. Die grosse Bedeutung der Temperaturmessungen für das Studium der Masern liegt darin, dass es mit ihrer Hilfe viel besser als auf irgend welchem anderen Wege, und insbesondere viel sicherer als durch blosse Berücksichtigung des Exanthemes gelingt, die normalen Fälle von den anomalen zu sondern, den Eintritt von Anomalien und Complicationen zu bestimmen und die Bedeutung derselben zu beurtheilen. Bei nur wenig vom normalen abweichendem Verlauf und besonders bei erst spätem Eintritte einer mässigen Störung des charakteristischen Fieberverhaltens kann man über den Ausgang der Krankheit zunächst noch ganz ruhig sein.

Weniger wichtig sind die früher in den Vordergrund gestellten Anomalien in Bezug auf das Exanthem, da dieses, selbst bei entschieden anomalem Krankheitsverlaufe noch von solcher Art sein kann, dass man es für normal zu erklären berechtigt ist. Anomal sind die Masern hinsichtlich ihres Ausbruches auf den verschiedenen Körpertheilen, sowie hinsichtlich ihres Erscheinens überhaupt: sie können zuerst am Unterleibe oder den Extremitäten auftreten und sich von hier aus ausbreiten, oder wesentlich nur an einzelnen Körpertheilen (Niemeyer) entwickelt sein, z. B. nur an Gesicht und Rumpf u. s. w.; oder einzelne gewöhnlich stark ergriffene Theile, z. B. die Arme, den Hals (Neisser), auslassen; ferner nur einseitig auftreten (z. B. bei früherer Hemidrosis nur auf der schwitzenden Seite); oder an gelähmten Körpertheilen nicht (wie nach Hebra bei Lähmung der unteren Extremitäten durch Spondylitis) oder

nur spärlich oder dort gerade am stärksten erscheinen. Sodann hinsichtlich der Grösse der einzelnen Flecke, die sehr gering oder auch so gross sein kann, dass allgemeine Confluenz entsteht, sowie ihrer Farbe, die ungewöhnlich dunkel hämorrhagisch oder blass und an den einzelnen Körpertheilen sehr ungleich sein kann; ganz besonders aber hinsichtlich ihrer Dauer, die ausnahmsweise ungewöhnlich lang, aber auch ziemlich kurz ist. Der kurzen Dauer des Ausschlages insbesondere schrieb man früher eine grosse Bedeutung auf die Gestaltung der Krankheit zu, zumal wenn sich Complicationen entwickelten, indem man ein angebliches Zurücktreten jenes als Ursache dieser betrachten zu müssen glaubte; jetzt weiss man durch genaue Untersuchungen, dass die Complication meist schon früher vorhanden ist, ehe das Exanthem verschwindet, und also nicht hierdurch bedingt sein kann.

Sehr gewöhnlich sind die Masernausschläge bei secundärem Erscheinen der Krankheit anomal.

Erwähnung verdienen noch die seltenen Nachschübe des Ausschlages, welche bei schon eingeleiteter Rückbildung unter Wiederkehr des Fiebers an Stellen der Haut erscheinen, die bis dahin ihr normales Aussehen bewahrt hatten, übrigens meist von kurzer Dauer sind. Schon hierdurch berechtigen sie zur Einfügung unter die Anomalien.

Einer besonderen Art von Verlaufsanomalie gedenkt Lewin gelegentlich der Besprechung eines ähnlichen Vorkommens bei Scharlach. Bei zwei Knaben mit Masern sollen dieselben nämlich in Folge einer Erkältung plötzlich aufgehört haben, ohne dass ein Nachtheil davon zu verspüren war, nach zwei Wochen aber wieder zum Vorschein gekommen sein, worauf bei dem einen ein regelmässiger Verlauf sich anschloss, während ein solcher beim anderen erst nach einer mehrtägigen neuen und unschädlichen Unterbrechung erschien. Vielleicht gestattet ein derartiger Verlauf eine Parallele mit manchen bald nach der ersten Eruption erscheinenden Recidiven sowie mit der Trojanowsky'schen Recurrensform der Masern.

Complicationen.

Complicirte Masern sind solche, bei welchen die gewöhnlichen Begleiterscheinungen oder andersartige krankhafte Processe so intensiv entwickelt sind, dass sie das gesammte Krankheitsbild beherrschen. Die wichtigeren Complicationen verzögern die Abheilung stets wesentlich und gewinnen daher, je mehr die characteristischen Masernsymptome zurücktreten, immer mehr die Bedeutung selbständiger

Störungen. Die Häufigkeit ihres Vorkommens ist in den verschiedenen Epidemien verschieden, ihre Form ist bedingt theils durch den Character der Epidemie, theils durch individuelle Besonderheiten, sowohl ursprüngliche Krankheitsanlagen als ungünstige äussere Verhältnisse.

Manchmal wird die Haut nicht nur Sitz ungewöhnlich zahlreicher Frieselbläschen, welche aus den gewöhnlichen Masernknötchen hervorgehen, sondern zeigt sogar deutliche und reichliche Pustelbildung. Gleichzeitig vorhandene chronische Hautausschläge sollen häufig eine ungewöhnlich intensive Desquamation bedingen. Einzelne Blasen und Urticariaeruptionen zumal bei intensiven Exanthemen sind keine Seltenheiten. Erytheme finden sich theils im Anfange der Krankheit beim Initialfieber, theils auf der Höhe der Eruption, besonders bei starkem Exanthem und zu warmem Verhalten; Meyer-Hoffmeister beobachtete ein scharlachartiges Erythem sogar in der Reconvalescenz; Hauner häufig ein dem acuten Lichen ähnliches. Sie können mehr oder weniger intensiv und über den ganzen Körper verbreitet oder nur auf eine einzige Stelle beschränkt sein, wie z. B. Gerhardt eines Prodromalexanthems auf dem Schenkeldreieck gedenkt, welches dem allgemeinen Masernausbruche um einen Tag vorausging. Im Eruptionsstadium ist Herpes facialis nicht selten, zur gleichen Zeit beobachtete ich Zoster femoralis, Krieg und Löschner Pemphigusblasen, Thore Ecthymapusteln, Salzmann Impetigo und Urticaria (?), andere später Furunkulose. Lafaye beschreibt zwei Fälle von Hautbrand, welche nach Abstossung der oberflächlichen vielleicht durch reizendes und reichliches Conjunctival- und Nasensecret veranlassten Schorfe in Genesung endigten; in einem Falle entstanden schon vom 6. Tage nach der Maserneruption an auf dem rechten Nasenflügel und der Oberlippe kleine schwärzlichgraue von einem rothen Saume umgebene Brandschorfe, bald darauf auch an den ödematösen Wangen und Augenlidern. Im Unterhautzellgewebe sind im Anschlusse an schwere Hautaffectionen Abscedirungen und phlegmonöse Eiterungen, von Heslop sogar Hautemphysem nach Mundgangrän beschrieben worden.

Wichtiger sind die Complicationen von Seiten der Schleimhäute: der Conjunctiva, der Schleimhaut der Nase, des Rachens und der oberen Luftwege. Es verdienen Erwähnung die intensiven besonders phlyktänösen Entzündungen der Conjunctiva mit ihren Folgen: profuse Blennorrhoe, Abscesse, Keratitis und Iritis, wie sie bei scrofulösen und zumal schon früher augenkranken Kindern auftreten; rapide Keratomalacie, ferner unter gleichen Umständen heftige Ent-

zündungen der Nasenschleimhaut und übermässig reichliches Nasenbluten, letzteres vorzugsweise im Prodromalstadium und im Anfange der Eruption, hier mit der Wirkung des Erblassens des Exanthems bei allzustarker Blutung, während mässiges Nasenbluten eher günstig einwirkt. Ferner kann die Rachenschleimhaut abnorm stark afficirt sein. So fand Blanckaert bei einem Kinde, das die Masern während des Keuchhustens und dabei einige Tage vor dem durch Pneumonie erfolgten Tode einen stinkenden Athem bekam, grauschwärzliche Färbung der Schleimhaut des Rachens und oberen Theiles des Larynx, jedoch ohne Consistenzabnahme. Sehr häufig leidet der Kehlkopf abnorm stark. Gewöhnlich ist der Klang des Masernhustens wenigstens im Anfange der Krankheit rauh und bellend, er hat etwas krampfhaftes, seine Anfälle sind ziemlich häufig, nur durch kurze Pausen unterbrochen und stören die Nachtruhe oft ausserordentlich, später wird der Husten lockerer, feuchter, seltener; die Stimme aber bleibt dabei meist rein, die Athmung nicht behindert. Anders ist es bei den schwereren Kehlkopfaffectionen, welche ganz besonders bei den aus irgend einer Ursache tödtlichen Fällen gefunden worden sind, aber auch oft genug bei Genesenden vorkommen. Barthez und Rilliet fanden in fast der Hälfte ihrer Masernsectionen Ulcerationen und Erosionen der Kehlkopfschleimhaut, besonders auf den Stimmbändern, ebenso Hauner; nach Gerhardt, der sie beim Lebenden beobachtete, finden sich die Geschwüre vorzugsweise auf der hinteren Larynxwand und sind eine Folge theils der den Masernkatarrh auszeichnenden Follikelschwellung, theils der mechanischen Reizung der aufgelockerten Schleimhaut durch die häufigen Hustenbewegungen. Sie erscheinen zum Theil schon im Prodromalstadium, häufig aber auch erst während der Eruption und verursachen bei ihrer Entstehung die schwereren Larynxsymptome, welche man häufig als Pseudocroup bezeichnet. Der Husten ist hier trocken und rauh, ausserordentlich häufig und krampfhaft, fast unaufhörlich, die Stimme oft gänzlich heiser, der Kehlkopf spontan wie beim Husten, Sprechen und Schlingen schmerzhaft und Sitz einer brennenden Empfindung, ein rauhes pfeifendes Athmungsgeräusch ist beim Auscultiren und nicht selten sogar in grösserer Ferne hörbar, mitunter kommt es, vorzugsweise bei heftigem unaufhörlichem Reizhusten, sowie beim Trinken zu Erstickungsanfällen und peinlicher Oppression (Mertens). Diese Zufälle mögen besonders auch mit durch vertrocknende Schleimauflagerungen auf der Kehlkopfschleimhaut hervorgebracht werden, welche eine heftige Reizung bedingen. In der Regel lassen die heftigeren Symptome nach, wenn das Exanthem

sich ausgebildet hat, und bleiben nur Heiserkeit und bellender krampfhafter allmählich lockerer werdender Husten noch einige Zeit lang zurück. Vom wahren Croup unterscheiden sich diese Folgeerscheinungen einer intensiveren Laryngitis ausser durch den Mangel der Pseudomembranen hauptsächlich durch das Fehlen der Zeichen, welche auf Larynxstenose deuten. Ganz regelmässig erstreckt sich die katarrhalische Affection des Kehlkopfes auch auf die Luftröhre, in geringerer Intensität können selbst die grösseren Bronchien ergriffen sein.

Weit gefährlicher als die einfachen wenn schon schweren Laryngiten und Tracheo-Bronchiten sind die capillären Bronchiten, insbesondere wenn sie sich über einen ausgedehnten Lungenabschnitt erstrecken. Denn theils bedingt die Schwellung der Schleimhaut in Verbindung mit dem reichlichen Secrete in den kleinsten Bronchien an und für sich eine schwere Respirationsstörung, theils führen diese Processe sehr häufig zu weiteren Erkrankungen des Lungenparenchyms. Die schweren Bronchiten erscheinen weniger häufig als die Kehlkopf- und Trachealaffectionen schon im Prodromalstadium, sondern mehr während der Eruption oder sogar erst bei erbleichendem Exanthem und verzögern ganz regelmässig die Defervescenz, indem dieselbe unter ihrem Einflusse die Form der Lyse annimmt, oder auch zunächst ganz ausbleibt und erst nach verschieden langer Dauer eines mehr oder minder heftigen fieberhaften Zustandes erscheint, ihr Verlauf ist dann gewöhnlich ganz irregulär. Wie die Pneumonien befallen sie ganz besonders häufig die jüngsten schlecht genährten atrophischen und scrofulösen Kinder und sind diesen wie jene ausserordentlich gefährlich. Der durch sie bedingte Auswurf ist mehr oder weniger dick, schleimig-eitrig und kann in verschiedener Weise Blutstreifen enthalten (Karg).

Unter allen gefährlichen Complicationen der Masern ist die Pneumonie die häufigste, wenn schon in den einzelnen Epidemien grosse Verschiedenheiten obwalten. Sie erscheint wie die capilläre Bronchitis vorzugsweise in und gleich nach dem Eruptionsstadium, und steigert das Fieber desselben, wo es relativ mässig war, um so erheblicher, je grösser ihre Ausdehnung ist. Mit der Steigerung des Fiebers kann die Intensität des Ausschlages anfangs ebenfalls zunehmen, in der Regel verschwindet derselbe aber schneller als gewöhnlich und in Folge davon spurloser, was früher die Meinung veranlasst hat, dass die Ursache der complicatorischen Pneumonie ein „Zurücktreten“ des Masernexanthemes sei. Zum grösseren Theil ist die Masernpneumonie katarrhalischer, zum geringeren croupöser

Natur. Die croupöse Pneumonie zeichnet sich durch ihr meist ziemlich hohes Fieber mit geringen Remissionen aus, welches nur hin und wieder einmal durch Pseudokrisen unterbrochen wird, ferner durch ihr vollkommenes oder wesentliches Beschränktbleiben auf einen, gewöhnlich einen unteren Lungenlappen und den Mangel oder die geringe Entwicklung der Zeichen des Bronchialkatarrhs. Die Puls- und Respirationsfrequenz ist gewöhnlich weit erheblicher als wie sie vorher bei den einfachen Masern gewesen war, Brustschmerz erscheint häufig, und nur der Husten ist manchmal nicht weiter vermehrt, wenn schon er gewöhnlich noch anfallsweise auftritt und seine Stärke dem Stadium der Masern entspricht, in welchem die Pneumonie erschienen war. Nach ein- bis anderthalbwöchigem Verlaufe der Pneumonie pflegt sich das Fieber nach Art der genuinen primären Pneumonie rasch zu ermässigen und eine ungestörte Reconvalescenz bei entsprechendem Verhalten sich anzuschliessen. Anders ist es bei der Bronchopneumonie. Diese kommt niemals ohne intensiven Katarrh der Bronchien oder andersartige Entzündung derselben vor und zeichnet sich daher durch reichliche Rasselgeräusche an den afficirten Stellen aus. Ganz wie bei der gewöhnlichen katarrhalischen Pneumonie finden wir bei ihr in autopsia intensive Röthung der Schleimhaut der Bronchiolen, cylindrische Ektasie und Ausfüllung derselben mit zähem schleimigeitrigem Exsudat, mehr oder weniger ausgedehnten Lungencollaps, zumal am unteren Rande der unteren Lappen und der hinteren Fläche der Lungen, nicht selten auf beiden Seiten in symmetrischer Weise, Emphysem der vorderen oberen Partien, subpleurale Ekchymosen und endlich entzündliche Verdichtungen, welche sich entweder als einzeln stehende kleinere oder grössere Knoten oder als gleichmässige ausgedehnte diffuse Infiltrationen darstellen. Während die collabirten Stellen beim Aufblasen wieder vollkommen ausgedehnt werden und dann in Folge der mittlerweile zu Stande gekommenen grösseren Blutfülle eine lebhafte fast zinnoberrothe Färbung zeigen, ist dies an den infiltrirten Partien nur noch an einzelnen kleinen Läppchen der Fall; sie erscheinen frisch entstanden dunkelbraunroth, luftleer, ihre Gestalt ist meistens unregelmässig und sie fühlen sich gleichmässig derb und fest an. Einige Wochen später sind diese Herde manchmal von blassgrauer Farbe, blutarm, völlig luftleer, morsch und brüchig und lassen beim Einschneiden eine grosse Menge dünner, eiterähnlicher Flüssigkeit abfliessen. Charakteristisch für die Bronchopneumonie ist das ungleichmässige Fortschreiten der Infiltration, sodass bei einiger Dauer der Krankheit auf der Schnittfläche eitrig infiltrirte

mit blutig-serös infiltrirten, einfach collabirten und endlich lufthaltigen Partien in buntem Durcheinander abwechseln. Die Katarrhalpneumonie befällt in der Regel beide untere Lappen zugleich und vorzugsweise ihre hinteren Abschnitte, während in den oberen nur wenige kleinere Herde vorhanden zu sein pflegen. Ihre schliessliche Ausdehnung ist eine solche, dass neben reichlichen mehr oder weniger hellen Rasselgeräuschen auch eine wenigstens mässige Dämpfung und leichtes Bronchialathmen nur selten vermisst wird. Das Fieber ist nach der Intensität der Krankheit von verschiedener Stärke. In leichten Fällen kann die Pneumonie eine mässige an das Fastigium der Masern sich unmittelbar anschliessende oder bald darnach auftretende Temperatursteigerung von ziemlich kurzer Dauer bewirken, deren Verlauf einem lysisartigen Abfalle in hohem Grade ähnelt; in schweren Fällen aber zeigt es häufig hinsichtlich seiner Intensität eine grosse Aehnlichkeit mit dem der croupösen Pneumonie und unterscheidet sich von diesem nur durch seine lange Dauer und seinen langsamen und oft unterbrochenen Nachlass, entsprechend dem verschiedenartigen nicht cyklischen Verlaufe der Lokalaffection. Der Puls pflegt ungewöhnlich frequent zu sein; die übrigen Symptome bieten gegen die gewöhnliche Bronchopneumonie nichts Besonderes. Der Tod erfolgt besonders bei sehr jungen Kindern und zwar gewöhnlich schon in der ersten Woche der Pneumonie, theils durch die Intensität des Fiebers, theils durch die Kohlensäurevergiftung bei rascher Ausbreitung des Processes und mangelnder Expectoration. Die Kinder werden somnolent, blass, kühl an den Extremitäten, der Puls immer frequenter und kleiner, es tritt starker Livor an Gesicht und Schleimhäuten auf, der Husten wird seltener, es erscheint lautes Trachealrasseln und nach langer Agonie, welche nicht selten durch Paroxysmen von höchster Unruhe unterbrochen wird, gehen die Kinder zu Grunde. Die Genesung tritt langsam ein, nicht selten erst mehrere Wochen nach Beginn der Pneumonie.

Steiner und Neureutter beobachteten zweimal Lungenbrand bei Masern, beide Fälle verliefen tödtlich.

Im Anschlusse an die intensiveren Affectionen des Nasenrachenraumes kommt es während der Eruption und gleich nachher sehr häufig zu bemerkenswerthen Störungen des Gehörorgans, welche indessen ihrer geringfügigen Symptome wegen oft übersehen werden. Es sind nach Wendt (pers. Mitth.) selten eitrige, meist einfache katarrhalische Processe, auf die Eustachische Röhre beschränkt (Schwellung und Verstopfung derselben mit Secret) oder auch auf die tieferen Theile übergreifend (Schleimausscheidung in die Pauken-

höhle, mit oder ohne Schwellung ihrer Auskleidung). Die Hörfunction kann hierbei in mässigem Grade herabgesetzt sein bei blosser Ansammlung von Secret, in höherem Grade bei Schwellung der Schleimhaut, in verschiedener zeitlich auch wechselnder Weise bei vorwiegender Tubenaffection. Mit Schmerz wird zuweilen Exsudation und Schwellung eingeleitet; heftiger Schmerz geht meist auch dem mechanischen spaltförmigen Durchbruche des Trommelfells voraus, welcher durch Druck massenhaften im Mittelohr angesammelten Secretes eintreten kann und alsbaldigen Nachlass jener äusserst empfindlichen Belästigungen bewirkt. Mehr oder minder vollständige Heilung dieser Störungen ist ziemlich häufig, sie wird in günstigen Fällen durch Abgang des Secretes mittelst Flimmerbewegung durch die freiwerdende Eustachische Röhre, Rückbildung der geschwollenen Schleimhaut, Schluss einer etwa vorhandenen Trommelfellöffnung bewirkt und durch Aufhören etwaiger Schmerzen und Wiederkehr eines normalen Gehörs angezeigt.

Auch die Schleimhaut des Verdauungscanales kann Sitz wichtiger Complicationen der Masernkrankheit werden. Einfache (Weil, Dusével, Thore) sowie aphthöse (Hartmann) und ulceröse (Pank) Stomatitis und Glossitis sind seltene Complicationen, Gingivitis etwas häufigere (Dusével). Mertens beobachtete auf Lippen, Zahnfleisch und Zunge eine soorartige pseudomembranöse Affection, die sich schnell ausbreitete und bei jüngeren Kindern eine solche Steifheit der Zunge bewirkte, dass sie nicht saugen konnten. Erichson sah im Prodromalstadium und bei der Eruption starken Speichelfluss, Weil Stomatitis, er und Heyfelder auch Parotitis. Gar nicht selten ist im Gegensatze zu verschiedenen Autoren die Angina morbillosa. Theils vor der Eruption im Anschluss an die im Prodromalstadium bereits lebhaft entwickelte Affection der Rachenschleimhaut, theils während des Bestehens des Exanthems entsteht eine beträchtliche parenchymatöse Mandelentzündung, deren Vorhandensein sich durch Schlingbeschwerden deutlich zu erkennen gibt. Stärkere Magenaffectionen sind selten, sehr häufig dagegen compliciren Darmkatarrhe von verschiedener Heftigkeit die Masern, und es ist nicht möglich die Grenze genau anzugeben, von welcher an eine leichte Diarrhoe aufhört, Complication zu sein. Denn vermuthlich nimmt die Intestinalschleimhaut an der allgemeinen Congestion der Haut und der oberen Schleimhäute beim Masernprocesse normalerweise mit theil. Dem entsprechend beginnt der Durchfall sehr häufig schon im Vorbotenstadium oder am Tage der Eruption, nicht so häufig während derselben, seltener erst in der

Rückbildungsperiode, es pflegen aber diese letzteren Fälle die schwersten zu sein. Mit oder ohne vorausgegangene Indigestion entsteht eine schmerzlose oder manchmal mit Kolikschmerzen verbundene Diarrhoe, welche bald unschädlich und rasch vorübergehend, bald aber, zumal wenn wegen vorheriger Verstopfung Abführmittel gegeben worden waren, in höchst intensiver Weise mehrere bis fast acht Tage lang und darüber anhalten kann. Bei kleinen Kindern, welche diese intestinale Complication übrigens am meisten darbieten, kann sie sogar in gutartigen Epidemien den Tod herbeiführen, und zwar geschieht dies besonders unter dem Einflusse der Sommerhitze bei allmählicher Gallenabnahme der Stühle und sogar Eintritt echter choleraartiger Symptome. Anderemal wenn der Dickdarm stärker befallen wird, erscheint eine dysenterische blutig-schleimige Beschaffenheit der Entleerungen mit Tenesmus. Hin und wieder wird aber auch von bösartigen Epidemien berichtet, in welchen, selbst im Winter (Kapff) und bei Erwachsenen, der ungünstige Ausgang hauptsächlich durch das Darmleiden bewirkt oder wenigstens durch dasselbe grosse Gefahr bewirkt wurde. In der Regel heilt die Darmaffection, welcher bedeutende anatomische Veränderungen nicht zu Grunde zu liegen pflegen, bald nach der Rückbildung des Exanthems, auf dessen Dauer und Verlauf, sowie auf die gleichen Verhältnisse des Fiebers sie keinen Einfluss ausübt, ausser wenn sie ungewöhnlich frühzeitig erscheint und bei zu bedeutender Intensität choleraartigen Collaps bewirkt. Die ungünstige Einwirkung der Maserndiarrhoe scheint besonders darauf zu beruhen, dass sie die Energie des Körpers herabsetzt und ihn bei Eintritt anderweitiger Complicationen widerstandsunfähiger macht. Ausser dem Nasenbluten kommen im Prodromalstadium wie später auch Blutungen aus dem After, und ebenso manchmal recht heftige Nieren- und Genitalblutungen vor, von denen die letzteren wenigstens eine ungünstige prognostische Bedeutung an und für sich nicht besitzen; sie erscheinen innerhalb wie ausserhalb der Menstruationsperioden.

Im Gegensatze zu Scharlach sind bei Masern Affectionen anderer beim Maserprocess wesentlich nicht betheiligter Organe, insbesondere Entzündungen wichtiger innerer Organe, sowie der serösen Häute und der Gelenke ziemlich seltene Erscheinungen. Indessen finden sich hin und wieder Affectionen von verschiedener Art, Entzündungen vorzugsweise im Anschluss an das Eruptionsstadium, meistens ohne Einfluss auf das Exanthem, jedoch mit der Wirkung, dass der Fieberverlauf verändert und die rasche Defervescenz der Masern verhindert wird.

Von Affectionen des Nervensystems sind hervorzuheben: Meningitis (Spiess, Voit, Meyer-Hoffmeister, Kellner, Constant, Löschner, Thore, Bufalini, Krug); Men. mit tetanisch-kataleptischer Steifheit der Glieder (Mettenheimer); Spinalmeningitis (Franque, Rilliet); Hirnhyperämie (Geissler); Meningo-encephalitis (Hannon); Encephalitis (Rilliet); tödtliche „Cerebrospinalaffectionen“ (Barbieri, Mayo); Hirnapoplexie (Spiess); Hemiplegia sinistra und Lähmung des linken Fusses allein (Reichard); Meningitis tuberculosa (Monti, Mayr); Hydrocephalus acutus (Kronenberg, Hayden, Weil, Pfeilsticker, Heyfelder, Schallenmüller); H. chronicus, durch die Maserneruption vermehrt und dadurch tödtlich (Heinecke); Hirnsinusthrombose (Faye, Routh); Muskellähmung als Folge einer Rückenmarksaffection (Holmes Coote); allgemeine Paralyse (nach Gangrän: Bourdillat); Lähmungen und Contracturen (Hennig); Geisteskrankheit (unmittelbar nach der Eruption: Mugnier); transitorische Manie neben gleichartigen Lähmungen (Christian); Verfolgungswahn im Delirium des Collapses (Weber); schwere Hirnsymptome verschiedener Art (Neureutter, Lippe); schwerer Sopor (Hauner); Coma (geheilt: Schepers; mit Ischuria vesicalis: Mettenheimer; Brown); verschiedene Fälle von Sensibilitätsstörungen, Paralysen, Nackencontracturen, Glottiskrämpfen (Zavizianos); Chorea (Sibergundi, Böning); Tetanus (bei Hirntuberkeln sowie mit Ischurie: Simpson); tonische Krämpfe (besonders in den Flexoren der Extremitäten, Rollkrämpfe des Kopfes, zwei Tage nach der Eruption, unter Schwinden derselben: Pinkham); meist mit gleicher Wirkung auf das Exanthem zu verschiedenen Zeiten desselben „Convulsionen“ und „eclamptische Anfälle“ (Bartels, Posner, Bierbaum, Adet de Roseville, Trousseau, Carroll, Edwards, Kaufmann, Liverani, Weil, Brown, Bartscher, Jütting, Brachet, Espinouse, Fichtbauer); Gesichts- (Imbert-Gourbeyre) und andere Neuralgien (Intercostalneuralgie, mit Convulsionen: Rilliet; neuralgische Gelenkschmerzen einer Unterextremität mit Unbeweglichkeit des Knies, als abnormes Prodromalsymptom: Köstlin); Strabismus (Bierbaum) unmittelbar nach der Eruptionsperiode. Von Affectionen der Brustorgane sind zu erwähnen: „Herzentzündungen“ (Hennig); Endocarditis (Martineau, West, Köhler); Pericarditis (Berndt, Majer, Espinouse, Braun, Siegel, Mettenheimer, Heyfelder; nach Autenrieth soll sie häufig sein). Ferner Lungenbrand (Bartels, Mayr); Tuberculose (Ziemssen); Pneumothorax durch Lungenabscesse (Barthez und Rilliet); Pleuritis (Günzburg, Simpson, Salzmann, Monti, Voit, Rilliet, Berndt, Kellner, Spiess, Abelin, Trousseau); alle diese Störungen mit und ohne die gewöhnlichste Complication: die Bronchitis capillaris und Bronchopneumonie. Nicola sah „Aphthen“ von der Mundhöhle durch den ganzen Oesophagus bis zum Magen sich verbreiten. Weitere complicatorische Affectionen der Unterleibsorgane sind ausser der bereits erwähnten meist nur eine mässige Diarrhoe bewirkenden katarrhalischen Affection der Darmschleimhaut: Enteritis (Espinouse, Kellner, Luithlen, Lees, Rösch, Thore,

Abelin); Dysenterie (Carroll, Kapff während einer Winterepidemie unter Zurücktreten der Respirationsorgane, Daniell, Rufz); intensive Kolik neuralgischer Art (Kapff, Meyer-Hoffmeister, Fricker); Darmblutung (Rilliet); Ascites ohne Anasarca mit Albuminurie (Zehnder); Ascites (Pfaff); Peritonitis (Simpson, Lees); tuberkulöse P. (Spiess); „Dentitionszufälle“ (Bartscher). Ein mässiger Milztumor wurde von Clemens, ein grösserer von Löschner, Lehmann, Huguenin constatirt, von letzterem sowie von E. Wagner auch eine Schwellung der Leber; Meyer-Hoffmeister beobachtete mehrmals Icterus; Clemens denselben in der Leiche bei blutreicher Fettleber neben Pneumonie; Mettenheimer Icterus im Prodromalstadium; Hennig notirt Körnchenbildung in der Leber und nennt die Galle vermindert, gelbbraun, zähe. Von Affectionen der Harn- und Geschlechtsorgane und deren Folgen sind erwähnenswerth: einfache Albuminurie, die nach Mettenheimer, welcher sie bei einem 7monatl. Mädchen sah, in manchen Epidemien häufig sein soll (Vallon, Espinouse, Abeille, mit Anasarca: Kaurin); Anasarca ohne Albuminurie durch Stauung in Folge der Capillarbronchitis (Trousseau); Anasarca ohne Rücksicht auf Albuminurie (Dubini, Hannon, Jütting, Seidl [zumal bei chronischer Diarrhoe], Sibergundi, Nicola, Billard, Rilliet, Liverani, Löschner, Hauner, Schott, Capuron, Becquerel, Barbillier); Anasarca mit intermittirender Albuminurie (Denizet); Hydrops mit und ohne Albuminurie (Lombard nach Rilliet, Kennedy, Flechner, Pfaff, Zehnder, Weil, Biett, Duchek); Nierencongestion (Becquerel); Nephritis parenchymatosa (Geissler, Röser, J. Frank, Rilliet, West, Kjellberg, Lehmann, Müller [durch Urämie †], Bouchut, Malmsten [schon 3—4 Tage vor der Eruption], Spiess, Hauner, Thomas); Morbus Brightii (Steiner und Neureutter, Zehnder); Nierenblutung (am zweiten Tage der Eruption: Malmsten); Anurie (Rilliet, Kolb); Dysurie (Henoch, Rilliet); Retentio urinae (bis zweimal 24 Stunden lang: Pfeilsticker, Köhler); profuse Menstruation (Rilliet); Abortus (Rösch); gutartige Oedeme der Genitalien und Extremitäten (Masarei). — Ferner sind zu nennen: stärkere Lymphdrüsengeschwülste (Salzmann, Coley, Meyer-Hoffmeister, Mettenheimer); Drüsenentzündung und Eiterung (Gregory, Rilliet); Parotitis (Fichtbauer, Thore, Eisenmann, Bufalini, Battersey); Abscesse im Unterhautzellgewebe (Barthez und Rilliet, Ottoni); Zellgewebssklerose, bei einem 1/4 jährigen Kind tödtlich (Salzmann); Fussgelenkentzündung (Meyer-Hoffmeister); Synovitis des Knies (Köhler); Coxitis (E. Wagner). Von Constitutions-Krankheiten folgten endlich den Masern unmittelbar: Intermittens (Ziemssen, Meyer-Hoffmeister); Rheumatismus acutus (Salzmann); hämorrhagische Diathese (Trousseau); Morbus maculosus Werlhofii (Mettenheimer, Masarei); Rhachitis Mettenheimer).

Wichtigere Complicationen der Masern sind die folgenden allgemeinen Krankheiten: Acute Miliartuberkulose mit vorzugs-

weisem Sitze der Tuberkel in Lungen und Hirnhäuten schliesst sich mitunter unmittelbar an das Exanthem an und verläuft in wenig Tagen oder Wochen tödtlich unter dem Bilde einer intensiven Bronchitis und Hirnsymptomen, wie sie dem Hydrocephalus acutus angehören, jedoch bei heftigem Fieber und frequentem Pulse; die sehr empfindliche Haut wird dabei manchmal Sitz erythematöser Proruptionen. — Diphtherie ist bei Masern weit seltener als bei Scharlach. Sie betrifft vorzugsweise die Halsorgane und zwar theils die Rachentheile (Fichtbauer, Steinthal, Förster, Bartels, Hauner, Voit) mit Einschluss der hinteren Nasenpartien (Steudel), theils den Kehlkopf und die Luftröhre (Abelin, Spiess), und ihr Verlauf ist derselbe wie bei primärer nicht morbillöser Diphtherie: sie kann auf Mandeln und übrigen Rachentheilen stehen bleiben oder von hier auf die Luftwege und bis in die Bronchien fortschreiten oder am Kehlkopf beginnen und nach unten und oben wandern oder diesen allein afficiren u. s. w.; sie kann bei mässiger Ausbreitung langsamer oder schneller (Rothe) zur Genesung führen, während sie bei rapidem Ergriffenwerden der Luftwege in der Regel rasch tödtet. Diphtherie erscheint meistens auf der Höhe der Maserneruption oder bald darnach, ist in den leichten Formen, z. B. als Mandelcroup, ohne Einfluss auf die Beschaffenheit des Exanthems, während in schweren Fällen bei heftiger Affection der Luftwege und bei zeitlich entsprechendem Erscheinen der Diphtherie das Exanthem in gleicher Weise verändert wird wie bei Bronchopneumonie, welche dann übrigens gewöhnlich als weitere Complication auftritt. Das Fieber wird durch jede schwere Complication so auch durch Diphtherie in seinem normalen Verlaufstypus verändert, meist gesteigert und verlängert. Die diagnostischen Symptome derselben werden wie bei der gewöhnlichen Form durch die Inspection der Rachentheile, Husten und Heiserkeit und die Folgen der Stenose der Luftwege geliefert, und sind diese pseudomembranösen Affectionen der Halsorgane entschieden von den früher angeführten schweren in ihrer Gefährlichkeit diesen sehr ähnlichen nichtpseudomembranösen Entzündungen zu unterscheiden. Diphtherie anderer Organe als der des Rachens ist bei Masern sehr selten. Erwähnt werden Diphtherie der Augenlider (Mason), der Conjunctiva (Hauner), der Vorhaut (Schreiber), der weiblichen Genitalien. Ravn und Aarestrup sahen einen Todesfall durch secundäre Diphtherie von Nase, Schlund und Lidern, in deren Folge zugleich parenchymatöse Nephritis veranlasst worden war. — Bei heruntergekommenen scrofulösen und rhachitischen, selten auch bei bis dahin gesunden Kindern kann

der Masernprocess zu geschwürigen und gangränösen Affectionen Anlass geben. Die Geschwüre zeigen von Anfang an einen missfarbigen Grund, gleichviel ob sie aus einer katarrhalischen scheinbar einfachen oder aus einer schon ursprünglich verdächtigen Affection (Brandblasen, bretartige Infiltration) hervorgegangen waren. Sie finden sich vorzugsweise in der Mundhöhle und an den Genitalien bei Knaben und Mädchen (Noma). In ersterer nehmen sie ihren Ausgang vom Zahnfleisch, von den Lippen, der Wangenschleimhaut, einer Zahnhöhle u. s. w. und können unaufhaltsam fortschreitend zu ausserordentlich bedeutenden Defecten der Gesichtshaut wie des Zungengrundes, ja der Zungenmuskeln bis zur Spitze derselben, oder wenigstens partieller Lösung der Anheftung der Zunge und daraus folgender Schlingbeschwerden (Bartels) und sogar zu partiellen Losstossungen der Nasenknochen (Huxham) und der Kiefer (Huxham, Sadler, Bartels, Bresseler), oder wenigstens Verlust der Zähne (Bresseler) Anlass geben. Dieses Noma entsteht meistens erst nach dem Erblassen des Exanthems und ist also ohne Einfluss auf dessen Verlauf, es bedingt gewöhnlich mehr oder weniger heftiges Fieber mit seinen Folgen, Appetitlosigkeit, Diarrhoe, Respirationssymptome. Nicht immer tritt der Tod ein, bei relativ leichtem Verlauf können die Kranken mit entstellenden Defecten (Bentley beschrieb einen Fall, wo sich eine solche Stenose des Mundes ausbildete, dass derselbe kaum für einen Finger durchgängig war) genesen; bei den häufigen Sectionen findet man äusserste Anämie, Schlaffheit und Abmagerung, Lungengangrän und Bronchopneumonie, die Gefässe des Brandherdes nicht verändert. Als Ursache werden ausser obiger Constitutionsanomalie und Aufenthalt in schlecht gelüfteten überfüllten Räumen insbesondere auch Missbrauch mancher Medicamente, wie des Calomel, genannt. Noma der Genitalien findet sich häufiger bei Mädchen als bei Knaben, bei denen sie vom Praeputium ihren Ausgang nehmen und bis zum Nabel fortschreiten kann (Bartels). Gangraena vulvae entwickelt sich auf gleiche Weise wie die der Mundhöhle und kann die Schamlippen, den Scheideneingang, die Weichtheile am Schamberg, ja das Mittelfleisch bis zum After (Lees) zerstören. Die secundären Folgen sind die gleichen wie dort.

Auch an anderen geschwürigen oder ekzematösen Hautstellen, besonders an den Nasenflügeln und dem äusseren Ohre (Mayr, Triboulet, Causit) kann Gangrän nach Masern auftreten. Mayr beobachtete bei Caries radii Brand am Vorderarm; Faye beschreibt einen Fall, wo sich die Gangrän vom Finger bis auf den Unterarm

verbreitete; Battersey einen ähnlichen, sowie einen Fall von Brand an der Unterlippe; Faye noch einen anderen, wo einige während der Eruption entstandene Pusteln zu Hautbrand führten und ausgedehnte Zerstörungen an den Lenden bewirkten; Thomas (Paris) den eines zweijährigen Kindes, bei dem sich ausgedehnte Gangrän auf den Nates entwickelte. Carroll hebt aus einer schlimmen Masernepidemie zu Sydney einzelne Fälle von besonderer Bösartigkeit hervor, wo am Gesicht oder Thorax nur wenige dunkle Flecken zum Vorschein kamen, während sich an den Extremitäten einzelne Bläschen entwickelten, welche rasch und bedeutend wuchsen, platzten und gangränescirten; die Affection nahm in solchem Grade zu, dass binnen 24 Stunden fast die ganze Epidermis verloren gehen konnte. Masarei beobachtete in Planta und Vola während der Desquamation grosse Blasen, welche platzten und hartnäckige schmerzhafte Geschwüre hinterliessen. Selten kommt es auch zu Lungenbrand.

Endlich treten hin und wieder neben Masern Erscheinungen von Scorbut, ohne zu Brand Veranlassung zu geben, besonders in der Mundhöhle auf, mit und ohne sonstige Symptome der früher gedachten hämorrhagischen Diathese.

Nachkrankheiten.

Nachkrankheiten der Masern sind jene Uebel, welche in Folge des Masernprocesses entstanden nach seinem Ablaufe als selbstständige Krankheiten fortdauern oder erst nach den Masern ihren Anfang nehmen, ohne durch eine Complication derselben unmittelbar bedingt zu sein. Mitwirkend können hierbei alle ungünstigen Einflüsse sein, welche in der Constitution des Individuums gelegen sind (Scrofulose, Rhachitis, Chlorose, Tuberkulose, schlechte Ernährung überhaupt) oder von aussen her (Nahrung, feuchte schlecht gelüftete Wohnung, schlechte Behandlung und Pflege) auf die Kranken eingewirkt hatten. Vorzugsweise wichtig sind besonders: chronische Hautkrankheiten, pustulöse Ausschläge über den ganzen Körper (Braun), Hautbrand (am Halse: Gruel), Furunkulose, Abscedirungen; die Ozaena, theils mit, theils ohne Absonderung eines dünnflüssigen übelriechenden mehr oder minder reichlichen Secrets, in Folge dessen es gewöhnlich zu Ekzem des Gesichts kommt; chronische Ophthalmie: theils Blepharitis und öftere Bildung von Hordeolis, theils Conjunctivitis mit vorzugsweise lästiger Lichtscheu, Keratitis u. s. w. in verschiedenen Formen und mitunter mit den übelsten Ausgängen, z. B. Keratomalacia nach Beger; Accomodationsparese und in Folge davon Strabismus convergens, nach Coley sogar Cataracta capsularis; chronische Affectionen des Gehörorgans:

nach Wendt (pers. Mitth.) Ausbildung von Verwachsungen (unmittelbar oder durch neugebildete Duplicaturen der Mucosa) zwischen Theilen des Paukenhöhlenapparates unter dem Einflusse der entzündlichen Schwellung, mit Herabsetzung der Function; ferner Uebergang in die chronische Form des Mittelohrkatarrhs mit Neigung zu Hypertrophie und anderen die physikalischen Eigenschaften der Schleimhaut in ungünstiger Weise modificirenden Veränderungen, sowie der Eiterung mit ihren Folgen (Ohrenfluss). Chronische Mandelvergrösserung nach Masern sah Gummers recht häufig. Ferner chronische Katarrhe der Schleimhaut der Respirationsorgane sowohl des Kehlkopfes und der Luftröhre als der Bronchien von verschiedenster Art und Intensität, manchmal mit keuchhustenartigem Character (Bartels); asthmatische Zufälle (Eisenmann); chronische Lungenaffectionen; Pericarditis (Kellner); Herzfehler (Testa u. A. nach Eisenmann) Parotidenaffectionen (Eisenmann, Seidl, Schultze, Kellner); chronische Entzündungen des Periosts und der Gelenke (Niemeyer); Caries (Seidl). Es ist nicht selten, dass scheinbar genesene oder in bester Reconvalescenz befindliche Masernkinder von Neuem mit Respirationsbeschwerden erkranken und nach kürzerer oder längerer Dauer der neuen Störung sogar zu Grunde gehen, theils in Folge von käsiger Pneumonie ohne oder mit Anschluss von Tuberkeln, theils durch allgemeine Miliartuberkulose oder tuberkulöse Meningitis, deren Ursachen wie es scheint vorzüglich in käsiger Entartung morbillöser Lymphdrüsengeschwülste zu suchen sind. Insbesondere bilden die tuberkulösen Bronchialdrüsen einen häufigen Ausgangspunkt für Lungentuberkulose nach Masern; Pank beobachtete Mesenterialdrüsentuberkulose. Die diphtherischen und gangränösen Processe im Verlaufe und unmittelbaren Anschlusse an Masern können zu den verschiedenartigsten Folgeprocessen führen: Verjauchungen im Rachen und Unterhautzellgewebe, diphtherische Lähmungen, Lymphdrüsenaffectionen sammt Folgen, Nierenerkrankungen, entstellende Narben. Schwere chronische Darmkrankheiten können die Folge intensiver Masernerkrankung des Dünn- und Dickdarmes sein: chronische Enterocolitis mit langwieriger Diarrhoe, Darmgeschwüren und Darmstenosen, mit Ascites, Icterus und Cardialgie (Seitz), und ihrem ungünstigen Einflusse auf die Ernährung des Gesammtorganismus, wodurch Scrofulose, Rhachitis, habituelle Anämie und andere Constitutionskrankheiten herbeigeführt werden. Nach Coulson sind Blasensteine bei Kindern besonders im Anschlusse an Masern beobachtet worden. Masarei beschreibt einen höchst acuten febrilen Hydrops ohne Albuminurie, der in acht Fällen binnen wenig Tagen

den Tod entschiedener Masernreconvalescenten veranlasst habe; bei ebensolchen beobachtete er auch „Scorbut meist unter der Form der Blutfleckenkrankheit.“ Seidl zählt Pleuritis und Hydrops unter den Nachkrankheiten der Masern auf. Gley beobachtete sehr intensive „Purpura haemorrhagica“ einige Tage nach dem Schwinden des Exanthems neben scorbutischen Erscheinungen im Munde.

Ueberhaupt ist es eine häufige Erfahrung, dass nach Masernepidemien die erkrankt gewesenen Kinder an den verschiedenartigsten Zufällen leichter erkranken als in gewöhnlichen Zeiten, anämisch, verstimmt, unlustig, appetitlos u. s. w. sind. Von schweren akuten Krankheiten ist besonders das auffallend häufige Erscheinen der croupösen Pneumonie bis mehrere Monate nach dem Schlusse der Epidemie, zumal im Winter und Frühjahr, beachtenswerth.

Secundäre Masern können auf die primären Störungen einen sehr verschiedenartigen Einfluss ausüben. Gewöhnlich bedingen sie eine Steigerung derselben, wenn sie zu den gewöhnlichen Complicationen der Masern gehören. Entstehen sie z. B. im Verlaufe oder in der Reconvalescenz einer Pneumonie, so verschlimmert sich dieselbe oder tritt von Neuem hervor und jedenfalls wird ihre Abheilung verzögert, ebenso wird eine Bronchitis leicht zu Capillärbronchitis und Bronchopneumonie gesteigert. Phthisische Processe nehmen sehr gewöhnlich rasch zu und führen früher zum Tode. Walz verlor ein 5jähriges an Aneurysma aortae leidendes Mädchen suffocatorisch. Kinder mit chronischer Diarrhoe werden in der Regel durch Masern sehr bedeutend verschlimmert, überhaupt disponirt frühere Magendarmerkrankung in auffälliger Weise zur Maserndiarrhoe, z. B. bei zahnenden Kindern (Walz). Ohne Zweifel ist auf gleiche Weise zu erklären, was Polak, Mayr und Weisse berichten, dass masernkranke Kinder sehr oft und meist in intensivem Grade von Cholera ergriffen wurden. Die Ursache diphtheritischer und gangränöser Affectionen, besonders der Mundhöhle und der Genitalien, wird ganz besonders in leichten ursprünglichen Störungen dieser Theile, hohlen Zähnen, leichter Gingivitis, scrofulösem Fluor albus, gesucht, ebenso sind entschieden brandige Affectionen anderer Theile begründet. Treten dagegen die Masern im Verlaufe einer Affection auf, welche sie gewöhnlich nicht erzeugen, so können sie deren Verlauf günstig beeinflussen. So übten sie nach Rilliet, Taupin, Guersent, Rayer, oftmals einen heilsamen Einfluss auf die chronischen Hautkrankheiten aus; nach Behrend nicht nur bei Kindern, sondern auch bei einer 40jährigen Frau, deren dreijähriges Ekzem der Kopfhaut er nach den Masern auf die Dauer schwinden sah. Barthez

und Rilliet sahen Chorea, Epilepsie und Incontinentia urinae, welche seit mehreren Monaten bestanden, durch die Masern geheilt werden, ferner beobachteten sie, dass ein Anasarca nach Scharlach im Momente der Maserneruption verschwand. Rilliet fand, dass eine chronische Coxitis sich nach Masern sehr bedeutend besserte. Weisse berichtet, dass die Masern bei einem an Krämpfen leidenden Mädchen diese Krankheit gänzlich zurückdrängten; Mettenheimer, dass ein an nervöser Nictitatio beider Augen leidender Knabe dieses Uebel während der Masern gänzlich verlor, doch kehrte es nach mehreren Wochen allmählich zurück; ferner tilgten Masern eine eigenthümliche Art nervösen Hustens nach einvierteljähriger Dauer gänzlich; Guersent beobachtete die dauernde Heilung epilepsieartiger Zufälle, welche in Folge eines Zornes von Mitte März an mehrmals täglich aufgetreten waren, mit Beginn des Masernfiebers; Schmidt sah ein 6jähriges seit einem Jahre an häufigen täglichen convulsivischen Anfällen leidendes und dadurch sehr heruntergekommenes Mädchen, dessen Tod erwartet wurde, durch die Masern vollkommen genesen; ebenso behandelte er einen 5jährigen Knaben mit sechsmonatlicher Contractur der unteren Extremitäten, bei dem dieselbe mit den Masern in zauberhafter Weise verschwand; Feith und Schröder van der Kolk berichten von einer seit 5 Jahren in der Irrenanstalt verweilenden Frau mit heftigen maniakalischen Anfällen, welche, nachdem Masern überstanden worden waren, ausblieben, die Frau wurde rasch so weit hergestellt, dass sie entlassen werden konnte. Mombert und Michele erwähnen Spulwürmerabgang in Folge der Masern als ein häufiges Ereigniss. Hildenbrand sah eine hartnäckige drei Jahre hindurch vergeblich behandelte Gelenkaffection nach dem Verlaufe der Masern in kurzer Zeit von selbst heilen, desgleichen hartnäckige Drüsengeschwülste durch dieselben gehoben werden; Mettenheimer eine Caries der Tibia unmittelbar nach Masern wenigstens auffallend sich bessern; Röser eine einjährige Caries an der Hand bei einem 3jährigen Knaben nach Masern schnell heilen. Nach Levy verschwand ein alter Tripper mit dem Ausbruch des Masernausschlags, dem unmittelbar Varicellen folgten, nach dem Abtrocknen derselben kehrte der Tripper sogleich zurück; in einem anderen Falle blieb er nach Masern sofort weg. Pank sah eine hartnäckige Ophthalmie durch Masern eine kurze Zeit hindurch verschwinden.

Diagnose.

Die Diagnose der Masern gründet sich auf das Exanthem in erster, auf das Verhalten der Schleimhautsymptome und des Fiebers in zweiter Linie, und berücksichtigt in zweifelhaften Fällen nebenbei andere Krankheitsfälle am gleichen Ort und zu gleicher Zeit, besonders solche, die durch Contagion mit dem fraglichen Falle in direkter Beziehung stehen. Als Krankheiten, welche manchmal in bestimmten Entwicklungsperioden eine täuschende Aehnlichkeit mit Masern besitzen, kommen in Betracht: Rötheln, Scharlach, Pocken, Varicellen, die verschiedenen Roseolaausschläge, der exanthematische Typhus.

Der Ausschlag der Rötheln kann dem der Masern sehr ähnlich sein, Unterschiede sind: die zackigere Beschaffenheit der Masernflecke, die leichten knötchenförmigen Erhabenheiten auf ihnen, die etwaige Confluenz im Gesicht, das intensivere und länger dauernde Fieber zur Zeit der Eruption, dem ein Prodromalstadium in erwähnter Weise vorausging, während Rötheln fieberlos verlaufen können, die heftigeren Schleimhautsymptome bei Masern. Manche leichte Masernepidemien älterer Beobachter mögen solche von Rötheln gewesen sein.

Scharlach ist manchmal kleinfleckig und gewinnt dadurch eine gewisse Aehnlichkeit mit kleinfleckigen Masern, selbst grossfleckige Scharlachausschläge können vorkommen und so eine Täuschung noch leichter möglich machen. Andererseits können ausnahmsweise fast allseitig confluente Masern ein scharlachähnliches Aussehen gewinnen. Unterschiede bieten das frühzeitige Hervorbrechen des Exanthems bei Scharlach sowie die anderen begleitenden Erscheinungen, insbesondere der Mangel des Hustens und Niesens bei Scharlach, der Mangel der frühzeitigen Angina, der Scharlachzunge und der stärkeren Lymphdrüsenschwellungen bei Masern. Viel kann das Verhalten des Fiebers zur Entscheidung beitragen, wenn es in normaler Weise verläuft, da dasselbe bei Masern eine sehr charakteristische Curve besitzt. Das sogenannte Scharlachrecidiv (Pseudorecidiv) besitzt nach meinen Erfahrungen sehr häufig eine grosse Masernähnlichkeit. Es unterscheidet sich durch das Verhalten des Fiebers, durch die Form und Verbreitung der Flecke, die masernunähnliche Art und Localität der Confluenz, das Fehlen der Masernknötchen auf den einzelnen Flecken, sowie der charakteristischen Schleimhautsymptome, endlich durch die etwaige (gleichzeitige und also dem ersten Scharlachausschlag folgende) entschieden für Scharlach sprechende Nierenaffection.

Die Masernähnlichkeit des Scharlachrecidivs mag zu der häufig gehörten Annahme Veranlassung gegeben haben, dass Masern dem Scharlach oftmals unmittelbar folgten.

Der exanthematische Typhus gibt bei gleichzeitigen Epidemien beider Krankheiten nicht selten zu gerechtfertigten Zweifeln Anlass. Nicht ganz selten ist sein Exanthem papulös und auch hämorrhagisch wie das der Masern, und eine katarrhalische Affection der Luftwege, zumal der Trachea, seine gewöhnliche Begleiterscheinung (Pastau). Bei zwei der Rautenberg'schen Typhuskinder war die papulöse Roseola so dicht, dass eine Verwechslung mit Masern kaum zu verhüten war; in der Regel entschied ausser dem verschiedenen Fieber und Krankheitsverlauf der fehlende oder sparsame Gesichtsausschlag sowie das Fehlen des Nasen- und Bindehautkatarrhs, endlich die bedeutende Anschwellung der Milz gegen Masern. Nach Naunyn erkranken aber Typhuskinder mit Schnupfen, Conjunctivitis und Husten und erscheint nach drei Tagen ein vollkommen masernartiges Exanthem, während Kierski obige Schleimhautsymptome erst am Ende der ersten Fieberwoche beobachtete. Vielleicht gibt die Beschaffenheit der Gaumenschleimhaut vor Ausbruch des Exanthems den erwünschten Aufschluss.

Bei Pocken können die fleckigen Prodromalexantheme Schwierigkeiten, indessen nur solche von kurzer Dauer bereiten, da am anderen Tage schon die aufschiessenden Pockenknötchen jeden Zweifel nehmen müssen. Ausserdem entscheidet das eigenthümliche Beschränktsein der Flecken bei Pocken auf gewisse Körpertheile, der Mangel der feinen Masernknötchen, sowie der für Masern charakteristischen Schleimhautsymptome.

Das Gleiche gilt für die Flecken beim ersten Beginne der Varicellen, wozu hier noch der häufige Mangel des Fiebers im Anfange der letzteren kommt. Dann könnten hinsichtlich der Varicellen Zweifel entstehen bei Masern mit grossen Frieselbläschen einerseits und einzelnen ungewöhnlich kleinen Varicellenbläschen neben übrigens reichlich und stark entwickelten Roseolis andererseits: hier wird der nächste Tag gewiss charakteristischere Proruptionen bringen.

Die symptomatische Roseola anderer Krankheiten, wie des Abdominaltyphus, der Cholera, ist schon durch den übrigen Krankheitsverlauf hinreichend gekennzeichnet.

Masern und einfache roseolöse Ausschläge unterscheiden sich durch die partiellen Confluenzen bei Masern an gewissen Stellen, sobald dieselben vorhanden sind, durch den Mangel der Gaumen-

und Rachenschleimhautinjection sowie überhaupt der Begleiterscheinungen der Masern bei Roseola, endlich das für Masern charakteristische Verhalten des Fiebers. Allerdings ist, wenn man den Krankheitsverlauf im Ganzen zu verfolgen im Stande ist, ein Irrthum schwer, desto leichter aber dann möglich, wenn wie gewöhnlich nur die Forderung vorliegt, die Diagnose eines mehr oder weniger rudimentär entwickelten oder halb abgelaufenen Exanthemes auszusprechen: es entscheidet dann Normaltemperatur bei lebhafter Färbung des Ausschlags am Rumpfe, ganz glatte Beschaffenheit der einzelnen Flecke und Mangel aller Schleimhauterscheinungen gegen Masern. Wo noch Zweifel übrig bleiben, beseitigt sie nicht selten der Mangel der Contagiosität vollständig. Epidemische masernähnliche Ausschläge südlicher Gegenden (Dengue, Maltafieber u. s. w.) sind durch ihre eigenen Symptome hinreichend charakterisirt. Durch fauliges Stroh erzeugte roseolöse Exantheme sollen in hohem Grade masernähnlich sein (Salisbury), wenn schon die Angaben, dass sie einen Schutz gegen Masern gewährten, durchaus unglaubwürdig sind.

Eine besondere Schwierigkeit für die Diagnose der Masern wie anderer Hyperämien bietet noch die dunklere Hautfarbe der nicht kaukasischen Racen. Aus den über diesen Punkt von Pruner gegebenen Mittheilungen ist zu ersehen, dass das Exanthem bei den braungefärbten Abessiniern, Nubiern, Fellahs in Form unregelmässiger gezackter kupferrother Flecken erscheint und ein marmorirtes Aussehen bewirkt, während sich das der Neger durch kleine der Lichenpapel oder dem Friesel ähnliche Bläschen oder nach Mauger und Rigler durch dem Tastsinn erkennbare Papeln auszeichnet, welch letzteres Moment auch Roux neben den Schleimhautsymptomen und der farinösen weisslichen Desquamation zur Diagnose bei Indiern benutzte.

Die Diagnose der Masern ohne Exanthem kann mit einiger Sicherheit nur während einer Epidemie und bei ganz charakteristischen Schleimhautsymptomen Nichtdurchmaserter gemacht werden; auf die gleichen Momente hat man bei der Diagnose von Masern im Prodromalstadium Rücksicht zu nehmen und beachte hierbei vorzugsweise auch etwaige Spuren des künftigen Exanthems im Gesicht und am Halse.

Prognose.

Die Prognose primärer und uncomplicirter Masern ist durchaus günstig, Todesfälle durch die Schwere der Infection allein sind äusserst

selten. Nur durch die Krankheiten, während deren Verlauf sie sich entwickeln, oder durch die Complicationen, die durch sie herbeigeführt werden, werden sie zu einer Krankheit, deren Mortalität nicht unbedeutend und in seltenen Fällen sogar ausserordentlich sein kann. Bei typischem Verlaufe der einzelnen Stadien der Krankheit ist ihr Ausgang stets ein günstiger; ungünstig sind daher alle diejenigen Abweichungen vom Typus, welche eine Verschlimmerung bedeuten. In schweren Fällen können solche Abweichungen schon im Prodromalstadium beginnen, häufiger stellen sie sich erst im Eruptionsstadium und insbesondere dann ein, wenn die Blüthe des Exanthems vorbei ist. Die prognostisch wichtigsten Anomalien sind ungewöhnlich hohes Fieber und Verzögerung der kritischen Entscheidung desselben, ungewöhnlich reichliches und lebhaft gefärbtes, sowie anomales Exanthem, ungewöhnlich intensive Schleimhauterkrankungen, endlich complicatorische Erkrankungen innerer Organe oder complicatorische allgemeine Leiden. Im Speciellen sind verdächtig: beträchtliches oder sogar steigendes Fieber am zweiten und dritten Tage des Prodromalstadium sowie Verlängerung desselben über die normale Dauer hinaus, also Verzögerung der Eruption bei lebhaftem Fieber; intensive Steigerungen der Temperatur im Beginne der Eruption bei normalem oder anomalem Prodromalstadium, gewöhnlich Vorläufer weiterer Anomalien, sowie aussergewöhnliche Erhebungen derselben (41° und darüber in der Achselhöhle) überhaupt, auch zur Zeit des Maximum des Exanthems; endlich Fortdauer des Fiebers nach dem letzteren an Stelle der Krise. Dieses letztere Verhalten der Eigenwärme beweist in den meisten Fällen mit grosser Sicherheit den Eintritt von Complicationen der allerverschiedensten Art. Ferner anomale Eruption: ungewöhnliche Spärlichkeit und Blässe derselben bei lebhaftem Fieber, wie allgemeine Confluenz und hämorrhagische Beschaffenheit, partielle Eruptionen, Beginn derselben anderswo als im Gesicht sowie anomale Verbreitungsart über den Körper, allzu frühzeitiges und plötzliches Erblassen wie abnorm langes Verharren derselben in dem Zustande stärkster Entwicklung. Endlich sind alle schweren Complicationen im Stande, die günstige Prognose der Masern zu trüben, besonders die Bronchopneumonie, Croup und Diphtherie, intensive Diarrhoe, Convulsionen, zumal im Eruptionsstadium, sowie schwere Hirnzufälle überhaupt, Entzündungen innerer Organe, brandige Affectionen, Keratomalacie; viele Epidemien sind durch diese Störungen verderblich geworden. Uebel sind auch profuse Schweisse und heftige Blutungen. Ungünstig ist die Prognose secundärer Masern, zumal wenn dieselben, wie häufig, zugleich com-

plicirte sind; indessen ist auch ohne Complication der Ausgang secundärer Masern ziemlich häufig ein letaler. Viel kommt natürlich auf die Art der ursprünglichen Affection an; es sind chronische Brustkranke, Anämische und schlecht Genährte, an Darmkatarrhen Leidende, sowie zu Hirnstörungen (Hydrocephalus und Convulsionen) Disponirte besonders gefährdet.

Gesunde Kinder ungefähr vom 4. bis 5. Jahre an überstehen die Masern am leichtesten, jüngere, mit Ausnahme der jüngsten Säuglinge, erkranken oft heftig. Zahnende Kinder scheinen manchmal besonders intensiv befallen zu werden; ich sah solche mehrmals unter unbezwingbarem Fieber und schweren Nervensymptomen tödtlich enden und entdeckte in der Leiche eben durchgebrochene Zahnspitzen. Ebenso sind für ältere unter unseren Verhältnissen aber selten erkrankende Erwachsene, desgleichen für Schwangere, welche leicht abortiren, und Wöchnerinnen die Masern eine schwere Krankheit.

Der Tod erfolgt selten in der ersten, meist in der zweiten Woche der Krankheit; ausserdem später je nach der Zeit des Eintritts der tödtlichen Complication.

Die die gute Prognose der Masern häufig trübenden Verlaufsanomalien finden sich vorzugsweise bei den Kranken aus den ersten Lebensjahren.

Nach Kellner waren von 18 Fällen aus dem 1. Lebensjahre 8 = 44 pCt. anomal; von 61 aus dem 2. 32 = 52 pCt.; von 84 aus dem 3. 29 = 34 pCt.; von 168 aus dem 4. und 5. 36 = 21 pCt.; von 204 aus dem 6. bis 10. Jahre 43 = 21 pCt.; von 34 aus dem 10. bis 15. J. 7 = 20 pCt.; von 11 aus dem 15. bis 20. J. 2 = 18 pCt.; von 20 F. über 20 J. 2 = 11 pCt. Spiess fand die procentischen Verhältnisszahlen für das 1. J. = 7 pCt.; für das 2. J. = 42 pCt.; für das 3. J. = 25 pCt.; für das 4. J. = 16 pCt.; für das 5. J. = 15 pCt.; für das 5. bis 10. und 10. bis 15. J. = 12 pCt.; für das 15. bis 20. J. = 4 pCt.; über 20 J. alte anomale Fälle gab es 26 pCt.

Aus diesen Ziffern geht die abnehmende Neigung zu Complicationen mit zunehmendem Alter deutlich hervor, erst jenseit des Jünglingsalters beginnt wieder einige Zunahme. Anomale Fälle sollen besonders den Beginn einer Epidemie charakterisiren (Kellner), indessen gibt es genug Beweise des Gegentheils.

Vom wichtigsten Einflusse auf die Mortalität der Masern ist unter allen Verhältnissen das Lebensalter der Kranken. Nimmt man auf die Thatsache keine Rücksicht, dass die allerjüngsten Individuen etwa bis zum Schlusse des ersten Halbjahrs, ihrer vermuthlich geringeren Disposition wegen, wenn sie überhaupt erkranken, leicht und ungefährlich zu erkranken pflegen, sofern sie bis dahin gesund

waren, so lässt sich der Satz aussprechen, dass die Masern wesentlich nur den jüngeren und jüngsten Kindern gefährlich sind, dass ihre Gefahr mit Zunahme der Jahre rasch abnimmt und schon im späteren Kindesalter minimal ist; höchstens sind dann wieder die selten disponirten und ergriffenen Greise gefährdet. Ausnahmen hiervon werden selten berichtet:

So sah Schütz besonders Kinder von 6—8 Jahren sterben, in der Pariser Garnison, also unter Leuten von 18—30 Jahren, ereigneten sich 1838, 39, 48, 49, 55, 60 zahlreiche Sterbefälle durch Masern, nach Laveran unter dem Einflusse verdorbener Spitalluft. Zum Beweise für die Richtigkeit obiger Sätze mögen die folgenden Angaben dienen: Nach Schiefferdecker starben zu London 1856—1866 an Masern: im 1. J. 3368; im 2. J. 7606; im 3. J. 4261; im 4. J. 2247; im 5. J. 1184; vom 0. bis 5. J. 18666; vom 5. bis 10. J. 1076; vom 10. bis 15. J. 84; über 15 J. 111; in Summa 19937. Desgleichen zu Königsberg in 6 Jahren: im 1. J. 88; im 2. und 3. J. 157; vom 4. bis 10. J. 115; vom 10. bis 20. J. 2; ältere Personen gar nicht. Nach Passow wuchs die absolute Masernsterblichkeit 1863—1867 zu Berlin bis zum zweiten Lebensjahre, in dem sie ihre grösste Höhe erreichte: 24 pCt. aller Todten standen im 1. J., 31 pCt. im 2. J. Vom 3. J. an nahm sie zuerst rasch, dann langsam bis zum 30. J. ab, jedoch nicht constant, indem es im 8. und 10. J. zu einer geringen Steigerung kam und vom 20. bis 25. J. gar keine Todesfälle stattfanden. Vom 30. bis 35. J. nahm die Sterblichkeit wieder ein wenig zu, älter als 35 Jahre starb nur eine 62jährige Person. Nach Ranke starben in München (1859—1868) 70 Kinder unter 1 J. (von 195), 119 im Alter von 1 bis 5 J., 11 Personen über 15 J. (von 185 Kr.), die Mortalität der ersten 5 Jahre war also = 94,5 pCt. In Würzburg war sie nach Voit (1842—71) für die gleichen Lebensjahre ca. 93 pCt.; es starben von 88 Kr. unter 1 J. 21 = 23,8 pCt.; von 367 1—5jähr. Kr. 15 = 4 pCt.; von 289 5—15jähr. 3 = 1 pCt. Im Wiener Kinderspital starb nach Monti 1864—67 von 372 Masernkranken die ungeheure Zahl von 98 und zwar waren 6 Todte (von 16 Kr.) ½—1 J. alt; 70 1—5 J. (auf 173 Kr., nämlich 35 Kr. mit 21 T. im 2. J.; 52 Kr. mit 26 T. im 3. J.; 47 Kr. mit 13 T. im 4. J.; 39 Kr. mit 10 T. im 5. J.); 22 5—11 J. (unter 183 Kr. waren 43 mit 9 T. 5—6, 38 mit 6 T. 6—7, 33 mit 4 T. 7—8, 32 mit 3 T. 8—9 J. alt); von Aelteren starb Niemand. Nach Geissler starben 1861 zu Meerane von 1754 Kr. 63: unter ½ J. von 13 Kr. keiner; 2 von 99 ½—1jährigen; 19 von 221 1—2jähr.; 26 von 264 2—3jähr.; 7 von 226 3—4jähr.; 6 von 204 4—5jähr.; je 1 von 187, 151, 144 im 6. 7. 8. J. Stehenden; von 227 älteren Kindern bis zum 14. J. starb Niemand. Nach Spiess (Frankfurt 1860/61) betrug die Mortalität für das 1. Lebensjahr (45 : 8 =) 18 pCt.; für das 2. (156 : 15 =) 10 pCt.; für das 3. (204 : 9 =) 4,4 pCt.; für das 4. (186 : 3 =) 1,6 pCt.; ebenso für das 5. (243 : 4); für das 5.—10. J. = 0,7 pCt. (954 : 7). Nach Kellner

starben zu Frankfurt 1858 43 Kinder an Masern: 8 im 1., 18 im 2., 5 im 3., je 4 im 4. und 5., je 1 im 6. und 7., 2 im 8. Jahre, über 8 J. Niemand. Sehr gut zeigt sich der Einfluss der Masern auf die Alterssterblichkeit in der von Panum beobachteten Epidemie der Faröerinseln. Während der Dauer derselben, d. h. in den ersten 9 Monaten von 1846, starben weit mehr Menschen, als nach dem Jahresdurchschnitt hätten sterben sollen und zwar aus dem ersten Lebensjahre fast dreimal mehr, zwischen 1 und 20 Jahren die normale Menge, aus dem dritten Jahrzehnt 1,4 mal mehr, aus dem vierten bis achten Jahrzehnt 2,4 mal, 2,6 mal, 4,5 mal, 3,9 mal, 2 mal mehr, von 80—100 Jahren 1,5 mal mehr. Der grösste Theil dieser Ueberzahl von Todten kommt auf Rechnung der Masern, welche hiernach um so gefährlicher sind, je älter die Kranken sind; die Abnahme der Sterblichkeit in den ältesten Jahrzehnten beruht darauf, dass seit der letzten Epidemie 65 Jahre vergangen und die ältesten Leute daher grossentheils nicht mehr disponirt waren, also an Masern auch nicht sterben konnten.

Das Geschlecht ist ohne Einfluss auf die Mortalität der Masern: bald überwiegt in den Berichten die Zahl der gestorbenen Knaben die der Mädchen um ein Geringes, bald findet das Umgekehrte statt.

Die Mortalität der Masern im Allgemeinen ist in der Regel eine geringe, sodass dieselben mit Recht zu den gutartigsten Infectionskrankheiten gerechnet werden.

So starben nach Faber in der Schorndorfer Epidemie von 1827/28 bei 2100 Erkrankungen nur 1,8 pCt.; nach Geissler von 1835 bis 1869 zu Meerane nur 2,1 pCt. der sämmtlichen verstorbenen Kinder an Masern, die starke Epidemie von 1861 verursachte nur eine Mortalität von 3½ pCt.; nach Ranke schwankte dieselbe in vier Münchener Epidemien zwischen 0,7 und 2,7 pCt.; in der Würzburger Kinderklinik starben nach Voit von den 851 Masernkranken der Jahre 1842—71 39 = 4,5 pCt.; in Stuttgart nach Köstlin (1852—65) 1,8 pCt.; die Frankfurter Epidemie von 1858 führte nach Kellner eine Mortalität von 2,4 pCt. herbei. Einzelne Epidemien zeichnen sich aber überall durch eine besondere Bösartigkeit aus, indem häufig schwere Complicationen hinzutreten und die Zahl der Todesfälle beträchtlich steigern. So starben in der Würzburger Epidemie von 1863 im Kinderspital 10,5 pCt.; im Grossh. Baden nach Meier von 1818 bis 1824 5,4 pCt.; in einer Epidemie zu Sydney nach Carroll 6 pCt.; zu Leith nach Brown 9,7 pCt.; im Zolkiewer Kreise 1840 nach Seidl von 1519 Kranken 196, d. i. fast 13 pCt.; zu Nagold nach Schüz fast 10 pCt.; nach Kapff zu Altdorf von 95 Kranken 10; nach Fricker zu Herrenberg einer von 11; nach anderen würtembergischen Aerzten in den Jahren 1836/37 von 317 Kranken 47, von 312 Kr. 22, von 266 Kr. 24 etc. Aehnlichen oder noch ungünstigeren Verhältnissen begegnen wir ausnahmsweise unter der Einwirkung besonders übler Einflüsse. So starben am Amazonenstrom 1749 bis 1750 nach d'Alves 30000 Indianer; ähnlich in Britisch

Nordamerika nach Meyer-Ahrens; auf Madagascar starben 1806 in einem Monat 5000 Masernkranke; im amerikanischen Heer gingen nach Woodward von 21676 Masernkranken über 2½ pCt. allein durch das Fieber zu Grunde, ungerechnet die zahlreichen Complicationen; sehr beträchtlich war auch die Mortalität der bekannten Epidemie der Faröerinseln, sowie nach Meyer-Ahrens der von Island 1846. Auf einem indischen Emigrantenschiffe erlagen nach Roux von 43 Masernkranken 11; in den beschränkten Räumlichkeiten des Kinderhauses zu Stockholm von 131 Kranken 36 pCt.; nach Laveran unter ungünstigen Spitalverhältnissen 40 von 125 durch den Feldzug geschwächten masernkranken Soldaten.

Die Ursachen der Bösartigkeit einzelner mehr oder weniger ausgedehnter Masernepidemien sind grossentheils unbekannt: unberechtigterweise hat man sie früher allein in der geographischen Lage, Bodenbeschaffenheit besonderen Witterungseinflüssen u. s. w. gesucht und dabei nach Hirsch das unzweckmässige therapeutisch-diätetische Verhalten der Vergangenheit in Betracht zu ziehen unterlassen. Doch erklärt auch dieses die Mortalitätsdifferenzen nicht, welche ein und derselbe Arzt in verschiedenen Epidemien beobachtet, oder welche aus dem gleichen Orte oder Landstriche zu verschiedenen Zeiten berichtet werden.

So hatte Lippe im mittleren Ungarn 1856 eine vom Beginn bis zum Erlöschen so bösartige Epidemie, dass über 50 Procent der Kranken starben, meistens nach normalen Prodromen durch Complicationen vom 5. Tage an, während 1863 nur 3 pCt. erlagen. Die im Mai beginnende Epidemie zu Winschoten 1865 bewirkte nach Tresling eine Mortalität von 4,83 pCt., die von Mitte September 1871 nur von 2,10 pCt. Nach Karajan betrug die Mortalität der niederösterreichischen Epidemien von 1862, die in die angeblich ungünstigen kühlen Monate fielen, nur 2,29 pCt., während sie in den Sommermonaten von 1863 im gleichen Landstriche 6,29 pCt. erreichte. Scheinen hiernach Sommerepidemien gefährlicher, so ist das Umgekehrte an anderen Orten der Fall. So starben nach Voit in der Kinderklinik zu Würzburg innerhalb 30 Jahren in den Wintermonaten 12,7 pCt. der Masernkranken; im Frühling 11,5 pCt.; im Sommer nur 2,5 pCt.; im Herbst 0,4 pCt. Nach Passow ereigneten sich aber in Berlin von 1863 bis 1867 im Winter 41,4 pCt.; im Frühling 11,9 pCt.; im Sommer 13,3 pCt.; im Herbst 33,4 pCt. sämmtlicher Maserntodesfälle, der Herbst war also wesentlich ungünstiger als in Würzburg.

Hieraus ergibt sich, dass auch jetzt noch nicht allseitig giltige Regeln aufgestellt werden können und die, was allerdings betont werden muss, seltenen Ausnahmen bösartiger Epidemien ihrer Erklärung noch harren.

Die Sterblichkeit an Masern ist an einzelnen Orten verschieden, wie besonders die Zusammenstellungen von Schiefferdecker

lehren. Nach diesem entfallen auf die Masern von 1000 überhaupt Gestorbenen in London nach Berechnungen, die sich über 11 Jahre erstrecken, 27,0; in Frankfurt a. M. (12 J.) 12,0; in Königsberg (12 J.) 9,2; im Canton Genf (13 J.) 6,6; in Stuttgart (15 J.) 6,3; in München (7 J.) 5,8; in Berlin (18 J.) 3,8 Todte. Kommen bei einigen kleineren Orten die Differenzen zum Theil auf Anwesenheit oder Mangel stärkerer Masernepidemien innerhalb der betreffenden Jahrgänge, so erklärt dieses Moment die sehr beträchtliche Differenz der beiden grössten Städte, London und Berlin, in denen es vermuthlich fortwährend Masern gibt, keineswegs und muss dieselbe daher in localen Verhältnissen gesucht werden, die entweder die Masernsterblichkeit in London beträchtlich erhöhen oder die Sterblichkeit aus anderen Ursachen zu Berlin beträchtlich steigern: ersteres ist wahrscheinlich die wichtigste Ursache der so grossen Differenz.

Der Einfluss der Masernsterblichkeit auf die Kindersterblichkeit überhaupt ist besonders von Schiefferdecker studirt worden.

So entfielen zu Königsberg nach 6jährigen Erfahrungen 4,2 Todesfälle auf 1000 Todte des ersten Lebensjahres; 23,3 betrug diese Ziffer für das 2., 16,8 für das 3., 17,0 für das 4., 21,6 für das 5. Jahr. 18jährige Erfahrungen liessen für Berlin für die gleichen Lebensjahre die Ziffern 3,2, 13,7, 15,4, 17,3, 12,7 berechnen; 11jährige für London 20,0, 100,9, 111,3, 96,5, 78,0. Nach Gregory starben in England und Wales 1838 6514, 1839 10937, 1840 9326 Personen an Masern.

In Spitälern, Casernen und überhaupt überfüllten Localitäten ist die Prognose der Masern häufig schlechter, theils wegen der an solchen Orten gewöhnlich herrschenden Luftverderbniss, theils wegen der Möglichkeit anderweitiger Erkrankung an verschiedenen Infectionskrankheiten, deren Contagien in schlecht eingerichteten Spitälern oft endemisch sind, da Absonderungshäuser für die einzelnen Krankheiten nur an den wenigsten Orten existiren, und in eine dicht zusammengedrängt wohnende Bevölkerung mit ihrem gesteigerten Verkehr leichter von auswärts übertragen werden als sonst.

Die in der Regel schlechter gepflegten, oftmals kachektischen und scrofulösen, anämischen Armen starben in grösserer Zahl als Wohlhabende. Lievin bewies dies durch grössere Zahlen für Danzig, während er den gleichen Einfluss dichteren Zusammenlebens nicht darzuthun vermochte.

Therapie.

Die wirksamste Prophylaxis wird durch Absperrung der Masernkranken bewirkt. Wenn eine streng durchgeführte Isolirung

der Masernherde im Grossen bei den heutigen Verkehrsverhältnissen möglich wäre, so würde sie zweifellos die Ausbreitung der Epidemien verhindern, denn das Maserngift wird nur durch kranke Organismen reproducirt und verbreitet sich nur durch Verkehrsmittel und auf Verkehrswegen. Eine solche Isolirung kann aber vernünftigerweise heute nicht gefordert werden und wir müssen daher darauf bedacht sein, im Interesse der Einzelnen den Uebelständen zu begegnen, welche eine im Wesentlichen ungehinderte Verbreitung des Maserncontagiums herbeiführt. Zu dem Zwecke fordert man, vom rein ärztlichen Standpunkt aus nicht mit Unrecht, dass den Geschwistern masernkranker Kinder der Zutritt zu Kindergärten, Bewahranstalten und Schulen bis zu einem gewissen Zeitpunkte verboten werde, damit sich durch Gegenstände, welche mit dem Contagium in Berührung gekommen sind, insbesondere die Kleider der gesunden Geschwister, die Krankheit nicht weiter ausbreite. Es ist sicher, dass durch eine solche energisch durchgeführte Massregel eine wichtige Quelle der Verbreitung der Masern verstopft wird und mancher Disponirte vor frühzeitiger Erkrankung in einem prognostisch ungünstigeren Lebensjahre behütet werden kann. Aber das betreffende Verbot wird oft genug umgangen werden, weil ihm zu erhebliche erziehliche Gründe entgegenstehen; auch wird durch dasselbe der gewöhnliche häusliche Verkehr, insbesondere der Familien unter einander, nicht berührt und somit hinlängliche Gelegenheit zu Ansteckung übrig gelassen. Auch ist die obige Massregel nicht vollkommen genügend, denn sie verhindert nicht, dass ein im Incubations- oder unbeachtet im Prodromalstadium Befindlicher das Contagium verbreitet. Die Schulen u. s. w. bei Ausbruch einer Masernepidemie ganz zu schliessen, hiesse allerdings der Verbreitung derselben ein beträchtliches Hinderniss in den Weg legen, wäre aber nicht im Stande ihr Anwachsen dauernd zu verhindern und würde nur die durch sie herbeigeführte Calamität verlängern; ausserdem wäre die Massregel bei der gewöhnlichen Gutartigkeit der Masernepidemien ziemlich überflüssig und höchstens in bösartigen Epidemien anzuwenden. In Privathäusern werden Masernkranke gewöhnlich nicht mit Erfolg isolirt und zwar deswegen, weil das Contagium durch sie gewöhnlich schon während des unbeachteten Prodromalstadiums verbreitet worden ist und die Isolirung demnach überflüssig ist. Sie muss vom Arzte als dringend erforderlich dann hingestellt und ihre energische Durchführung verlangt werden, wenn es sich darum handelt, allzu junge sowie ferner kranke disponirte Personen vor den bei secundärem Auftreten häufig anomalen und deshalb bös-

artigen Masern zu behüten. Gesunde ältere Kinder in einer gutartigen Epidemie abzusperren, wird gewöhnlich für unnöthig gehalten, sollte aber bei der nicht absolut günstigen Prognose vom Arzte niemals angerathen werden. In Kinderkrankenhäusern dürfen Masern jedenfalls nur in isolirten Abtheilungen behandelt werden, eine Massregel, die in Krankensälen für Erwachsene meistentheils überflüssig sein wird, da sämmtliche Bewohner des Saales nicht mehr disponirt sein dürften. Schliesslich ist für eine genügende Desinfection der Kleidungsstücke der Genesenen Sorge zu tragen, ehe sie wieder mit den Gesunden in Berührung kommen, und zwar muss gründliche Reinigung in einem dazu bestimmten Apparat angestrebt und tüchtige Wäsche, nicht einfache Lüftung verlangt werden.

Durch grösste Reinlichkeit und häufigen Luftwechsel in den Krankenzimmern der Masernkranken, in denen womöglich fortwährend ein Fenster offen stehen soll, wird man nicht nur diesen selbst, sondern auch der etwa disponirten Umgebung erheblich nützen, insofern man dadurch verhindert, dass ein allzu concentrirter Ansteckungsstoff auf dieselbe einwirke. Ist dieser Satz auch nicht im Einzelfall streng zu erweisen, so spricht doch die Erfahrung dafür, dass ein anomaler und complicirter Verlauf der Krankheit mit den oben erläuterten üblen Folgen in schlecht gelüfteten überfüllten Räumlichkeiten viel eher zu erwarten ist, als ein normaler und gutartiger Verlauf. Ebenso wird die Contagiosität wahrscheinlich durch häufige Bäder und Waschungen der Masernkranken vermindert.

Andere prophylaktisch früher angewandte Mittel und Methoden nützen erfahrungsgemäss gar nicht oder wenigstens nicht sicher; letzteres gilt ganz besonders von der Impfung, welche unter geeigneten Verhältnissen allenfalls versuchsweise, zur Gewinnung weiterer Erfahrungen, empfohlen werden könnte.

Bei Behandlung der Masern wie der acuten Exantheme überhaupt muss der Grundsatz festgehalten werden, dass die Krankheit in ihrer natürlichen typischen Entwicklung nicht unterbrochen werden kann, und dass dieselbe zur Genesung führt, sobald Fieber und Localerscheinungen innerhalb ihrer normalen Grenzen bleiben und gefährliche Complicationen nicht hinzukommen. Der Arzt hat daher nichts weiter zu thun, als den Verlauf der Krankheit zu überwachen, Schädlichkeiten abzuhalten und den Kranken in diejenige Lage zu versetzen, in welcher Störungen des Normalverlaufs thunlichst vermieden werden. Dies geschieht aber jedenfalls dann, wenn man ihn zeitig ins Bett verweist, also nicht duldet, dass im Vorbotenstadium befindliche Kinder mit abendlichem vielleicht nicht unbeträchtlichem

Fieber umherlaufen und sogar ins Freie gehen, ihre Diät in angemessener Weise regelt, ihren Durst mit Wasser stillt und das Krankenzimmer luftig und auf einer Temperatur von ca. 17—19° C. erhält, sowie in der Nähe des Kranken etwas verdunkelt. Bei einfachen Masern ist die normale Entwicklung der Eruption auf der Haut weder zu verhindern noch mit unnöthigem Eifer zu steigern, es dürfen also die Kranken weder allzu kühl gehalten, noch in unsinniger Weise durch Bedeckung mit schweren Federbetten, heisses Getränk u. s. w. erhitzt werden, ersteres besonders nicht bei mangelndem, letzteres bei heftigem Fieber. Einfache Blässe des Ausschlags bei geringem Fieber und Anämie erfordert keine Eingriffe, höchstens etwas wärmeres Verhalten, allzu beträchtliche Intensität der Röthung, gewöhnlich neben heftigem Fieber, wird mittelst Kälte bekämpft. Allzu starke Reizung der erkrankten Schleimhäute muss der Arzt nach Möglichkeit zu vermindern bestrebt sein, theils um lästige Symptome zu beseitigen, theils um mehr oder minder drohende Gefahren zu verhüten. Bei zu starker Congestion der Augen halte man den Lichtzutritt etwas mehr als gewöhnlich ab, entferne das Secret häufiger durch laue Abwaschungen und mache nöthigenfalls kalte Ueberschläge. Bei starkem Schnupfen lasse man Wasser von einer dem Kinde angenehmen Temperatur und nicht zu heisse Dämpfe in die Nase einziehen. Allzustarker Husten wird am besten durch reine weder zu heisse noch zu kalte Luft des Zimmers, also öftere Lüftung verhütet, bei welcher der Kranke indessen dem Zuge nicht ausgesetzt werden darf. Genügt diese erste aller therapeutischen Massnahmen nicht, so lasse man bei zu starker nervöser Reizbarkeit den Hals etwas einhüllen und gebe nach Verlangen öfters besonders schleimiges süsses warmes Getränk, wenn dies Durst und Hitze gestatten, bei entschiedener aber einfacher Laryngitis als Ursache des Hustens sind kalte Umschläge auf den Hals indicirt. Mitunter gelingt es, den übermässigen Hustenreiz durch kalte allgemeine Einwicklungen zu beseitigen. Narcotica verwende man zu diesem Zwecke in vorsichtigen dem Alter der Kinder entsprechenden Dosen nur, wenn der quälende schlafraubende Hustenreiz auf andere Weise nicht zu mildern ist; manchmal gelingt dies vorher noch durch ein Brechmittel, wobei zu berücksichtigen ist, dass zur Verhütung von Diarrhoe besonders von Tartarus stibiatus nur kleine Mengen, etwa als Brechwein, gegeben werden dürfen. Reizung der Magen- und Darmschleimhaut wird am einfachsten durch Anordnung einer zweckmässigen schwer verdauliche blähende und fette wie abführende Speisen vermeidenden Diät verhütet und behandelt. Ist Verstopfung zugegen,

was selten der Fall ist, so greife man nur im Nothfall und dann nur zu den leichtesten Laxantien, mit Ausnahme des Calomel, meistens werden einfache Clysmata genügen; erst nach Ablauf der Krankheit dürfen Purgirmittel wieder angewandt werden. Die öfter zu beobachtende und nicht selten bedenkliche Diarrhoe behandelt man durch häufig wiederholte kalte Umschläge oder sogar Eisblasen auf den Leib, bei minderen Graden durch feuchte Wärme, sowie durch Beschränkung und noch sorgfältigere Auswahl der geeigneten Speisen. Nur im äussersten Falle greife man zu Narcoticis, helfe lieber durch Emulsionen und Adstringentien; Ableitungen auf die Haut, wie durch Einpackungen mit und ohne nachfolgende Halbbäder, sind zweckmässig und können jedenfalls versucht werden, wo die Anwendung intensiverer Kälte auf den Unterleib unthunlich ist oder verweigert wird. Die gewöhnlich unbedeutende Angina morbillosa erfordert so wenig wie die in die Mundhöhle übergreifende Hyperämie ausser Reinhaltung der Theile eine besondere Therapie.

Am wichtigsten ist die Bekämpfung allzu intensiven Fiebers, sowohl im Prodromal- als ganz besonders im Eruptionsstadium. Schon im vorigen Jahrhundert bedienten sich einzelne Aerzte zu diesem Zwecke der Kälte in der Form von Uebergiessungen, Bädern und Waschungen (Hahn, Currie), und Frölich und Thaer stellten sogar im Anfange des jetzigen bezüglich des Wärmegrades des zu verwendenden Wassers Tabellen auf, welche die thermometrische Messung der Eigenwärme der Masernkranken voraussetzten. Jetzt sind kühle Bäder, Einwicklungen und ausgedehnte kalte Ueberschläge, weil zweckdienlicher, die bei Masern üblichen Methoden geworden; auch Waschungen sind zulässig, Abreibungen dagegen wegen der hierbei nicht zu vermeidenden Reizung der Haut lieber zu unterlassen. Die Vortheile einer verständig gehandhabten Kaltwassertherapie der Masern beruhen darin, dass sie meistentheils rasch und sicher wie keine andere antifebrile Methode dem Kranken die Empfindung eines gewissen Wohlbehagens unmittelbar verleiht, dass sie nicht leicht schwächend oder sonstwie ungünstig einwirkt, und dass sie die Reconvalescenz verkürzt, indem sie dem Kranken gestattet, sich der frischen Luft früher auszusetzen als bei andersartiger Therapie (Mettenheimer). Ausserdem begünstigt sie die zur Vermeidung gewisser Complicationen so ausserordentlich wichtige Reinhaltung des Körpers. Ist es nun auch unerlässlich, hochfebrile direct lebensgefährliche Wärmegrade mittelst der Kälte zu bekämpfen, so ist es doch nicht weniger vortheilhaft, rechtzeitig immer und immer wieder ein gewisses Maass überschreitende Fieberzustände zu mildern. Man

mache daher Umschläge oder Einwicklungen, sobald die Temperatur der Achselhöhle 39° C. nahezu erreicht oder überschreitet, und bade ein- oder mehrmal täglich, sobald sie sich um 395°, hält, bei höheren Temperaturwerthen verbinde man besonders bei kleineren Kindern beide Abkühlungsmethoden. Der Arzt gehe also systematisch vor und überlasse nur im Nothfalle die Wahl der Art und des Zeitpunktes der Abkühlung den Angehörigen, die sich in der Regel nur durch schwere Nervensymptome und die unverkennbaren Zeichen allzustarker Erhitzung zum Eingreifen aufgefordert zu fühlen pflegen. Einen ungünstigen Einfluss auf die Lebhaftigkeit und Dauer des Hautausschlags braucht man bei vernünftiger Anwendung der Kälte nicht im Mindesten zu fürchten. Nur vermeide man, wie sich bei Kindern eigentlich von selbst versteht, dem empfindlichen Nervensystem derselben Rechnung tragend, den Gebrauch ganz kühler Bäder zumal bei stark erhitzter Haut, verwende vielmehr ausschliesslich die allmählich abgekühlten Ziemssen'schen Bäder etwa von 32—25° C. herab. Husten und Diarrhoe bieten keine Contraindicationen, werden im Gegentheil nicht selten besonders durch Einwicklungen rasch und entschieden gebessert, ja die Congestion zur Haut, die sich durch den in solchen häufig ausbrechenden Schweiss documentirt, ist sogar ein sehr gutes Mittel, um die Entwicklung des Ausschlages zu befördern, nach Hofmann auch, um die Ausscheidung des Contagium zu befördern. Im Ganzen darf man mit der Anwendung des kalten Wassers im Stadium der Vorläufer und der Blüthe des Ausschlages dreister sein als in der Abschuppungsperiode. Hatte man aber von Anfang der Krankheit an das kalte Wasser in Anwendung gezogen, dann ist auch in jener Zeit sein Fortgebrauch nicht zu fürchten; im entgegengesetzten Falle sei man vorsichtig, beginne mit warmen und lauwarmen Reinigungsbädern oder verwende allenfalls etwas kühlere salzhaltige Bäder (künstliche Soolbäder nach Schwalbe) und gehe erst allmählich und langsam zu kalten Waschungen und Abreibungen über, um die Haut abzuhärten und die katarrhalischen Symptome nicht zu steigern. Uebrigens hat der Kranke unter allen Umständen, so lange Fieber vorhanden ist, und besonders bei stärkerem Husten und objectiven Zeichen von Bronchiolitis, das Bett zu hüten und darf das Zimmer bei günstigem Wetter erst dann verlassen, wenn der Husten und andere wichtige Krankheitserscheinungen im Wesentlichen beseitigt sind. Hauner sagt nicht mit Unrecht: „Bei keiner Krankheit ist sorgsame Pflege und Abwartung so nothwendig als bei den Masern, weil bei verkehrter Behandlung und Sorglosigkeit die so häufigen und üblen

Nachkrankheiten nicht ausbleiben." „Es wäre in sanitätspolizeilicher Beziehung wohl am Platze, würde man das Volk auf geeignete Weise belehren lassen, wie es seine an Masern erkrankten Kinder zu behandeln hätte."

Wo die hydrotherapeutischen Proceduren wegen unbesiegbaren Widerstandes der Umgebung nicht anwendbar sind, kann man zur Bekämpfung der bedrohlichen Erscheinungen Speck- oder Oeleinreibungen, täglich zwei- bis viermal bis zum Schlusse des Eruptionsstadiums machen lassen. Sie sollen nach Schneemann, Walz, der unter 343 Kranken nur 3 Todesfälle hatte, Scoutetten, Mauthner, Cornaz die febrilen Symptome mindern und Nachkrankheiten verhüten, auch einen günstigen Einfluss auf die Bronchitis u. s. w. ausüben. Bei sehr hohem Fieber bediene man sich in solchen Fällen des besonders von Binz für die Kinderpraxis warm empfohlenen Chinin, welches in der Typhustherapie eine so bedeutende Rolle spielt, doch in nicht zu geringen Dosen; ich habe freilich oft genug Kindern bis fast 1,5 gr. pro die, auf ein paar Dosen vertheilt, ohne deutlichen Erfolg, wenn schon auch ohne sichtbaren Nachtheil gegeben. Kleinere Dosen haben keinen offenbaren Nutzen. Roncati und andere besonders italienische Aerzte empfehlen die Verabreichung des Magnesiasulfits täglich bis zu 8 gr. bis zum Schlusse der Eruption als fieberwidrig und schwere Hirnsymptome beseitigend. Brown liess mit grossem Erfolg, insbesondere auch gegen die Bronchitis, mehrmals täglich die ganze Haut mit verdünntem Terpentinöl einreiben. Das sind unschädliche Methoden, die nur durch eine genügende Lüftung des Krankenzimmers unterstützt sein müssen.

Eine verständige Therapie während des normalen Verlaufes der Masern ist die beste Prophylaxis der Complicationen und Nachkrankheiten. Abweichungen vom normalen Verlaufe der Eigenwärme bei Masern und insbesondere Steigerung des Fiebers zu beträchtlichen und übermässigen Höhen, zeigen in der Regel am frühesten den Eintritt der Complicationen und Verlaufsanomalien des Masernprocesses an oder weisen wenigstens bestimmter als etwaige mässige Localsymptome auf die grosse Gefahr hin, in der der Kranke schwebt: aufmerksame Verfolgung des Ganges der Eigenwärme, am sichersten mittelst des Thermometers, ist daher erste Bedingung einer guten Maserntherapie. Nicht minder sind aber auch die die Breite der Norm überschreitenden localen Krankheitszeichen beachtenswerth, vorzugsweise schwere Nervensymptome, in der Regel nur Folge hochgesteigerten Fiebers, schwere Brustsymptome bei Bronchopneumonie, sowie intensive Diarrhoe bei heftiger und ausgebreiteter

Erkrankung des Intestinaltractus. Schon in früheren Jahrzehnten unterschied man von diesem practischen Standpunkte aus bei vorwiegender Bedeutung der Nerven-, Brust- und Unterleibssymptome im Verlaufe der Krankheit typhöse, entzündliche und gastrische Masern.

Bei mässiger Abweichung des Fiebers von dem Maserntypus ist zunächst mit grösster Aufmerksamkeit das beschriebene Verfahren bei normalen Masern fortzusetzen; frühzeitig, d. h. schon im Prodromalstadium heftiges und während der Eruption lebhaft fortdauerndes Fieber verlangt aber sofort das energischste Einschreiten mittelst häufig wiederholter Umschläge und Einpackungen oder kühler Bäder, um ernstere Anomalien gleich im Entstehen zu bekämpfen und das Nervensystem, dessen Erregung sich durch Delirien, Sopor, Jactation, ja Convulsionen kund geben kann, zu beruhigen, ein Erfolg, der bei energischer Anwendung der Kälte leicht ersichtlich zu sein pflegt. Wo diese in der gewöhnlichen Weise nicht anwendbar ist, bediene man sich der oben gedachten schwächeren antifebrilen Methoden. de Keghel wandte bei Cerebralcongestionen als Revulsivum wollene in kaltes Wasser getauchte Strümpfe mit gutem Erfolg an. Dasselbe Mittel brauchte er bei schwacher Entwicklung des Exanthems neben starken Hirnsymptomen unter hohem Fieber, worauf in der Regel Schweiss und normale Eruption erfolgte. Bei heftigen und langdauernden Convulsionen eines 4 monatlichen Masernkindes gab Pinkham Chloralhydrat 0,12 pro dosi alle 20—60 Minuten mit bestem Erfolg, ein Beweis dafür, dass selbst Krämpfe, die wie hier ein Verschwinden des Exanthems bewirkten, der Therapie zugänglich sind; Initialkrämpfe sind bei Masern gewöhnlich nicht gefährlich, wenn sie nicht zu intensiv sind und sich oft wiederholen, und erfordern daher keine besondere Therapie. Wenn nach längerer oder kürzerer Dauer schwerer Hirnsymptome die Energie des Herzens zu sinken beginnt, so werden rechtzeitig und in genügender Dose gegebene Reizmittel (Wein, Benzoëblumen, Campher, bei kühler Peripherie warme Bäder mit Uebergiessungen des Kopfes, Hautreizmittel) den ungünstigen Ausgang nicht selten abzuhalten oder wenigstens zu verzögern im Stande sein.

Heftigere capilläre Bronchitis, das Vorstadium der Bronchopneumonie, kann man zunächst durch ein- oder mehrmals gereichte Brechmittel zu bekämpfen suchen, wobei man die Antimonpräparate wegen ihrer Wirkung auf den Darm vermeiden soll. In der Regel nützen diese aber nur bei Schleimüberfüllung der grösseren Bronchien; die heftige Affection der kleineren und kleinsten Bronchien muss durch

Hervorrufung dauernd kräftiger Inspirationen und durch Ableitung auf die Haut bekämpft werden. Hinsichtlich der Genese der Bronchopneumonie hat besonders Bartels auf die grosse Bedeutung einer energischen Lüftung der Krankenzimmer hingewiesen, indem er zeigte, dass diese Complication vorzugsweise in den kleinen niedrigen und noch dazu von der frischen Luft gewaltsam abgeschlossenen, mit einer pestilentialischen Atmosphäre erfüllten überfüllten Wohn- und Schlafräumen der armen Bevölkerung auftrat. Den üblen Einfluss solcher Wohnräume auf die Masernbronchitis schreibt er zum guten Theil ihrer Ueberladung mit Kohlensäure zu, wodurch deren Ausscheidung aus dem Blute gestört und in Folge davon die Energie der Athembewegungen so geschwächt werde, dass Lungencollaps und Pneumonie sich entwickeln müsse. Die hierdurch bedingte Gefährlichkeit der von ihm beobachteten Epidemie hielt so lange an, bis die Bevölkerung, erschreckt durch das hohe Sterblichkeitsverhältniss, den Mahnungen der Aerzte zur Herstellung einer gesunden Luft in den Krankenzimmern Gehör schenkte. Im Sommer bringe man man die Kranken vorsichtig ins Freie. Für ebenso wichtig zur Verhütung und Heilung der Masernpneumonie und zur Heilung der Masern überhaupt wie die Pflege der Respirationsorgane muss aber die der Haut erklärt werden. Ist auch die alte Schwitzmethode, durch welche man in der Absicht, von inneren Theilen abzuleiten, eine lebhaftere Entwicklung des Exanthems herbeiführen wollte, in der Behandlung der Masern von den Aerzten aufgegeben worden, so sind doch bis jetzt die Vorurtheile noch nicht völlig besiegt, aus denen man, wegen der angeblichen Möglichkeit einer ungünstigen Einwirkung auf den Husten und Katarrh der Luftwege überhaupt, Waschungen und Bäder, selbst warme, nicht anwenden zu dürfen glaubte. Hoffentlich werden die günstigen Resultate der Hydrotherapie auch diese Anschauungen besiegen und die Reinhaltung von Athmungsluft und Haut der Kranken allmählich bewirken, dass die Pneumonie wie die anderen üblen Complicationen der Masern und damit ihre Sterblichkeit in den künftigen Epidemien auf ein nicht vermeidbares Minimum herabsinkt. Die Methode, deren man sich nach Bartels, Ziemssen u. A. zur Bekämpfung des hochfebrilen Zustandes bei morbillöser Bronchopneumonie am zweckmässigsten bedient, ist die folgende: Ein in recht kaltes Wasser getauchtes und sodann gut ausgerungenes Handtuch wird mehrfach zusammengelegt, auf eine Flanellunterlage, welche zur Verhütung der Durchnässung der Bettwäsche ringsum überstehen muss, ausgebreitet, und sodann der nackte Kranke darauf gelegt und in den nassen Umschlag eingewickelt. Zunächst erfolgt lebhaftes

Schreien und Sträuben, durch welches die vorher oberflächlichen Inspirationen sofort an Tiefe und Energie gewinnen; allmählich werden die Kinder ruhiger und schlafen gewöhnlich bald ein. Die Einwicklungen werden alle halbe Stunden oder seltener so lange fort erneuert, bis Temperatur, Puls und Athemfrequenz erheblich gesunken sind, was in der Regel nach ein paar Stunden der Fall ist. Sodann trocknet man die Haut nach Entfernung des Umschlages, bekleidet die Kinder mit reiner gewärmter Wäsche und lässt sie mässig zugedeckt so lange liegen, bis eine neue Steigerung des Fiebers und der Dyspnoe oder der Brustschmerzen die Wiederholung der Einwicklungen nöthig macht. Dieser Punkt ist den Pflegern auf das Strengste einzuschärfen. Nur in Ausnahmefällen müssen die Einwicklungen mehrere Tage und Nächte hindurch ununterbrochen fortgesetzt werden, selten genügen sie nicht allein und muss ihre Wirkung noch durch die von den früher beschriebenen Bädern sowie Uebergiessungen mit kaltem Wasser auf Kopf und Rücken unterstützt werden. Diese Proceduren können je nach der Dauer der Pneumonie Wochen lang hindurch täglich nothwendig sein. Einwicklungen verdienen unter gewöhnlichen Verhältnissen deswegen den Vorzug, weil hierbei die Abkühlung des Körpers nicht allzu plötzlich erfolgt und daher Unregelmässigkeiten in der Blutbewegung und Blutvertheilung wahrscheinlicher verhütet werden als bei der Anwendung energischerer antifebriler Methoden. Von jedem weiteren Arzneigebrauch kann bei diesem Verfahren in der Regel abgesehen werden. Der Husten wird gewöhnlich schon durch die leichtere Entfernung des Schleimes gebessert, ebenso pflegen die Brustschmerzen und die febrilen Symptome von Seiten der peripheren Organe sich entsprechend der erzielten Wirkung zu vermindern. Weitere fieberwidrige Mittel, wie Digitalis, Chinin in grossen Dosen anzuwenden halte ich auf Grund meiner Erfahrungen nicht für nöthig; sehr empfehle ich dagegen den Gebrauch von Reizmitteln, besonders Wein. Hin und wieder kann bei Schleimüberfüllung der Bronchien ein Emeticum nützlich sein (Apomorphin, Ipecacuanha); Trousseau empfahl bei starken Brustsymptomen zur Ableitung auf die Haut besonders die Urtication, d. h. Peitschung der ganzen Haut mit Nesseln, Brown Terpentineinreibungen. Eine möglichst nährende den Umständen angemessene Diät wird die therapeutischen Bemühungen wesentlich unterstützen, welche bei Einhaltung eines gewissen Maasses unter thermometrischer Controle schwerlich eine schädliche Nebenwirkung, insbesondere im Anfang auf das Exanthem, ausüben können.

Besonders empfehlenswerth sind sorgsam gewickelte Einpackungen, wo ausser der antifebrilen Wärmeentziehung eine Ableitung auf die Haut in höherem Maasse wünschenswerth erscheint. Dies ist der Fall bei der Maserndiarrhoe, die manchmal ziemlich heftig ist und nicht immer einen günstigen Einfluss auf die Brustsymptome bewirkt. Bei Nachlass des Fiebers und nach fortbestehender Diarrhoe genügt meistentheils die feuchte Leibbinde, die wie ein blutwarmer feuchter Umschlag wirkt und durch langdauernde Wärmeeinwirkung eine Erschlaffung der Hautgefässe, dadurch aber eine günstige Ableitung von den Därmen hervorruft; sie muss fast bis zum Trockenwerden liegen bleiben. Bei dysenterieartigen schleimigblutigen Entleerungen sind hin und wieder Ausspülungen des Dickdarmes mittelst grösserer Mengen Wassers nach Mosler zu rathen; ebenso grössere Eiswasserklystiere bei stärkeren Blutungen. Dagegen sind täglich mehrmals wiederholte Einspritzungen kalten Wassers in geringer Menge vorzugsweise da anwendbar, wo es sich nur um eine stärkere Erkrankung der oberen Darmpartien handelt. Als Getränk diene vorzugsweise frisches Wasser in mässigen Mengen, um den quälenden Durst zu mildern. Nebenbei wird man besonders bei grösseren Kindern und Erwachsenen die dem Alter angemessenen Opiumdosen in schleimigem Vehikel oder ohne solche mit Vortheil brauchen können, bei kleinen Kindern meide man sie lieber oder sei ausserordentlich vorsichtig. Adstringentien passen für diese der mangelnden toxischen Wirkung wegen besser, werden aber häufig des Geschmackes wegen in den nöthigen Dosen nicht genommen.

Die Therapie der übrigen Localaffectionen ist durch die Anwesenheit der Masern nur insoweit beschränkt, als schwächende Einwirkungen jeder Art, besonders Blutentziehungen, sowie mit Rücksicht auf die gangränösen Complicationen und die Affectionen des Darmkanals Mercurialien und stärkere Laxantien thunlichst vermieden werden sollen. Besondere Erwähnung bedürfen nur folgende Affectionen.

Leichtes Nasenbluten im Prodromalstadium erfordert keine besondere Therapie, ist oft eher günstig; bei profusem dagegen ist einzuschreiten: hohe Lage, Emporheben des Armes auf der blutenden Seite, kühler Kopf, antifebrile Therapie, locale Kälte-Applicationen, adstringirende Einspritzungen, Compression der Nasenöffnungen bei Blutungen aus den vorderen Theilen, daneben Secale cornutum im Nothfall werden meistens genügen und die sehr schwierige Anwendung instrumenteller Hilfe nicht nöthig machen. Trousseau empfiehlt ganz besonders Einspritzungen so warmen Wassers als

möglich. Ozaena wird auf die gewöhnliche Weise behandelt: fleissige Reinigung, desinficirende und desodorisirende Einspritzungen.

Stärkere Augenaffectionen erfordern die energische Anwendung der Kälte und fleissige Reinigung der Theile, später leicht adstringirende Ueberschläge und Augenwässer.

In leichten Fällen von Ohrenerkrankungen mag oft die Schonung und Pflege, welche die eigentliche Krankheit verlangt, genügen, um auch das Ohr zur Norm zurückzuführen; oft ist indessen nach Wendt auch eine besondere Behandlung erforderlich. Die Aufgabe derselben ist Milderung vorhandener Schmerzen (locale Blutentziehungen, öfteres Einfüllen von warmem Wasser in den Gehörgang, Cataplasmen); Herstellung normalen Luftdruckes im Mittelohr (Lufteinpressen mittelst der einfacheren Verfahren); Entfernung des Secrets aus Nase und Rachen (Nasendouche, nicht zu oft binnen 24 Stunden, Gurgeln), sowie dem Gehörgang bei Trommelfelldurchbruch (Einspritzungen).

Intensivere Kehlkopfaffectionen fordern eine aufmerksame Beachtung. Kalte und Priessnitz'sche Umschläge über die Kehlkopfgegend passen für den Anfang, insbesondere bei sonst heftigem Fieber. Bei Erscheinungen von Pseudocroup (heiserem Husten, pfeifender Inspiration, langgezogener Exspiration) wähle man Diaphoretica und streiche den Hals mit einem in möglichst heisses Wasser getauchten und leicht angedrückten Schwamme, ohne jedoch die Haut zu verbrennen; durch die entstehende Fluxion zu derselben wird eine rasche Ableitung und ein Nachlass der bedrohlichen Erscheinungen bewirkt. Bei Fortdauer derselben reiche man Emetica bis zur Wirkung, tritt keine Erleichterung ein und zeigen sich Erscheinungen von Glottisödem, so versuche man warme Ueberschläge, ehe man zum äussersten lebensrettenden Mittel, der Tracheotomie, greift. Dasselbe Verhalten wäre bei echtem Croup ebenfalls angezeigt. Bei keuchhustenartigen Paroxysmen könnten Narcotica, wo sie des Alters der Kinder wegen erlaubt sind, Nutzen bringen. Bei subacuten und ins Chronische sich ziehenden Kehlkopfaffectionen kann man Vesicatore auf den Hals anwenden, den sichersten Erfolg garantiren Inhalationen zerstäubter Flüssigkeiten und bei Geschwürsbildung Aetzungen, bei älteren Personen am besten unter dem Gebrauche des Kehlkopfspiegels. West ätzte bei Croup mittelst eines an ein Fischbeinstäbchen gehörig befestigten in eine starke Höllensteinlösung getauchten Schwämmchens. Man hüte sich vor dem verführerischen Ansetzen von Blutegeln, um durch übermässige Blutverluste, wie sie durch langes Nachbluten entstehen können, nicht Schwächezustände herbeizuführen; vielmehr fördere man die Ernährung bestens zur

Verhütung chronischer Respirationsleiden und tuberkulöser Affectionen.

Gangräne muss durch sorgfältige Reinhaltung aller Körpertheile, besonders aber derjenigen, welche leichte acute oder chronische Erkrankungen, Excoriationen und Verletzungen zeigen, in Spitälern durch sorgfältige Isolirung von Kranken mit Brand verhütet werden. Ist die Krankheit aber ausgebrochen, so soll man ihr sofort höchst energisch entgegentreten. Aetzungen der befallenen Theile mittelst concentrirter Salzsäure und anderen Aetzmitteln, ja selbst die Anwendung des Glüheisens, Verband mit desinficirenden Substanzen sind zur Beschränkung der Noma auf einen kleinen Umfang unbedingt nothwendig. Die Bäder müssen fleissig fortgesetzt, die Ernährung thunlichst gefördert werden.

Complicirende Diphtherie des Rachens wird auf die gewöhnliche Weise mittelst häufiger Reinigung durch Mund- und Gurgelwässer, welche zweckmässigerweise desinficirende (Chlor, Essig, Carbolsäure) oder auflösende (Alkalien) Substanzen enthalten können, sowie antiphlogistisch (kalte Umschläge um den Hals, Eis in den Mund), nicht aber durch Aetzungen behandelt. Wo auf diese Weise das Fortschreiten der Affection auf den Kehlkopf nicht gehindert werden kann, gibt die Tracheotomie eine viel grössere Aussicht auf Rettung als bei Scharlachdiphtherie; bei Abelin wenigstens genasen zwei von sechs Tracheotomirten.

Den gleichen therapeutischen Principien folge man bei Behandlung von Diphtherie anderer Schleimhäute.

ROETHELN.

(Rubeolae).

Schriften, welche die Rötheln nicht im Sinne der Neuzeit auffassen oder nicht entschieden für diese Auffassung eintreten: Orlow, De rub. et morbill. discrim. Progr. Königsb. 1758. — Willan, Hautkrk. übers. v. Friese 1798—1816. — Heim, Hufel. Journ. Bd. 34. p. 76. 1812. — Wolf, Hufel. Journ. 1812. Bd. 34. 4 St. p. 69. — Henke, Hdb. d. Kndrkkh. 1818. — Meier, Badische Ann. 1828. III. 2. Heft. p. 129. — Jahn, Anal. üb. Kinderkkh. 4. Heft. p. 150. 1835. — Fuchs, D. kkhft. Veränd. d. Haut. p. 1063. 1841. — Schönlein's Path. 5. Aufl. II, p. 272. 1841. — Meissner, Kndrkkh. 3. Aufl. II, p. 582. 1844. — Canstatt, Hdb. II, p. 278. 1847. — Kronenberg, Journ. f. Kndrkkh. 4 p. 244. — Simon, Hautkrk. 1848. — Naumann, Pathogenie 1841. p. 292. — v. d. Busch. Oppenh. Zeitschr. p. 289. 1851. — Paasch, Journ. f. Kind. Bd. 24. p. 74. 1855. — Bednar, Lehrb. d. Kinderk. 1856. — Wunderlich, Path. 2. Aufl. 1856. — Küttner, Journ. f. Kind. Bd. 30. p. 180. 1858. — Gelmo, Jahrb. f. Kindhk. I. Ser. I, p. 152. 1858. — Lebert, Hdb. d. pr. Med. 1859. — Th. O. Heusinger, Diss. inaug. 1860. — Gintrac, Canst. Jahresb. 1858. Journ. de Bord. p. 545. 1862. — Cless, Würtemb. Corr. 1862. Nr. 16. Bd. 32. — Bericht etc. Ibid. Nr. 20. — Niemeyer, Path. 5. Aufl. 1863 — Kunze, Compend. 2. Aufl. 1865. — Köstlin, Arch. d. V. f. wiss. Heilk. II, p. 338. 1866. — Henoch, Beitr. z. Kindhk. 1868. — West-Henoch, Kindkkh. 5. Aufl. p. 476. 1872. — Foss, Edinb. Journ. p. 280. 1872. — Seitz, Bay. Intell. 1873. Nr. 51. —

Für specifische Rötheln treten ein: Wagner, Heck. Ann. 1829. XIII, p. 420. Hufel. Journ. 1834. 79. Bd. 2. St. p. 55. — Collin, Hygiea 12, p. 347. Schm. Jb. Bd. 76. p. 66. 1852. — Salzmann, Würt. Corr. 1862. p. 153. — Faber, Ibid. 1861. p. 326. — Thierfelder, Greifsw. med. Beitr. Bd. II, Ber. p. 14. 1864. — Hennig, Kindkk. 3. Aufl. 1864. — de Man, Arch. f. d. holl. Beitr. III, p. 1. 1864. — Prag. Vtljschr. Bd. 74. p. 44. — Danis, Diss. Strassb. 1864. — Trousseau, Med. Klin. p. 158. 1866. — Veale, Edinb. M. Journ. 1866. p. 404. — Arnold, Bay. Intell. 1867. Nr. 40. — Wunderlich, Eigenw. 1. Aufl. 1868. p. 320. — Thomas, Jahrb. f. Kndrhk. II, p. 233. 1869. — V, p. 345. 1872. — Steiner, Arch. f. Derm. I, p. 237. 1869. — Mettenheimer, Journ. f. Kind. Bd. 53. p. 273. 1869. — Squire, Brit. med. Journ. Jan. 29. 1870. — Emminghaus, Jahrb. f. Kind. IV, p. 47. 1871. — Gerhardt, Lehrb. d. Kind. 1871. p. 74. — Vogel, Lehrb. d. Kind. 5. Aufl. p. 416. — Dunlop, Lancet. II, p. 464. 1871. — Fleischmann, Wien. med. Woch. 1871. Nr. 29—31. — Kunze, Lehrb. 2. Aufl. 1873. — Liveing, Lancet March. 14. 1874. I. 11. p. 360.

Geschichtliches.

Es gibt wenig Krankheiten, über welche die Ansichten so weit auseinandergehen als über die Rötheln oder vielmehr über das, was

von den verschiedenen Schriftstellern als Rötheln bezeichnet wird. Offenbar ist bei diesen die Arbeit des Sonderns und Unterscheidens, die nach und nach die übrigen akuten Exantheme in ihrer heutigen Auffassung kennen gelehrt hat, noch nicht zum Abschlusse gekommen. Bis in die neueste Zeit schien das Chaos der Rötheln Vielen so schwierig zu entwirren, dass sie es in ihren Schriften fast ganz mit Stillschweigen übergingen und sich mit der zu geringen praktischen Wichtigkeit entschuldigten, oder es vorzogen, die einzelnen Ansichten der Reihe nach ziemlich kritiklos aufzuführen.

Der Name „Rubeola" wurde um die Mitte des vorigen Jahrhunderts von den deutschen Aerzten für ein akutes Exanthem in Anwendung gebracht, das nach den übereinstimmenden Beobachtungen und Erfahrungen Aller zu keinem der akuten contagiösen und nicht-contagiösen Hautausschläge gezählt werden konnte, den Masern und dem Scharlach aber recht ähnlich war. Schon etwas früher finden wir bei Engländern und Franzosen die Beschreibung eines gleichartigen Exanthems, dem sie den Namen „Roseola" beilegten, da sie mit Rubeolae die Masern bezeichneten. Ueber das erste Vorkommen der Rötheln liefert die Geschichte der Medicin wenig Aufklärung. Einige behaupten, sie seien unter dem Namen „Hhamikah" bereits den arabischen Aerzten bekannt gewesen, andere dagegen, dass man sie erst um die Mitte des vorigen Jahrhunderts kennen gelernt habe, von welcher Zeit die genaueren Beschreibungen datiren (Orlow 1758). Ob die gutartigen Rossaliaepidemien früherer Jahrhunderte Rötheln waren, lässt sich aus Mangel ordentlicher Beschreibungen nicht eruiren.

Theils durch die naheliegende Verwechslung der Rubeolae der Deutschen und der „Rougeole" der Franzosen, theils durch die ungenaue Charakteristik der Rubeola und Roseola, theils wegen der in Krankenhäusern mangelnden Gelegenheit zu Beobachtungen der echten Rötheln entstand nun jene unglaubliche Verwirrung in der Lehre von dieser Krankheit, welche noch nicht einmal heute ihr Ende erreicht hat. Viele glaubten unter dem mehr oder weniger klaren Eindrucke der Existenz der Rötheln einen akuten rothen durch eine gewisse Besonderheit auffälligen Hautausschlag von kurzer Dauer für echte Rötheln halten und die Echtheit der Rötheln Anderer bezweifeln zu dürfen, was zur Folge hatte, dass andersartige und unter einander ganz verschiedene Krankheitsbilder unter diesem Namen beschrieben wurden und die echten Rötheln schliesslich in den Hintergrund traten. So identificirte Göden 1822 Rötheln und Scharlach geradezu und lehrte, dass sie vor diesem schützten, dass aber

beide nur vereinigt vorkämen. Jahn glaubte 1835 sich vollkommen überzeugt zu haben, dass es eine Röthelnkrankheit nicht gäbe und die beobachteten Fälle grösstentheils Scharlachfälle gewesen seien. Noch bis zur Mitte dieses Jahrhunderts wurde demgemäss der Inhalt des Röthelnbegriffes vielfach als anomales Scharlach aufgefasst und der berühmte Heim sagt sogar, dass sie gefährlicher als dieses seien (nach Formey starben von 1784—94 in Berlin 457 (!) an Rötheln, 172 am Scharlach, 53 an Masern), während sie Einzelne für eine Varietät der Masern erklärten. Naturgemäss verwarf man hie und da in Folge dessen die Rötheln wieder ganz und vertheilte sie unter Masern und Scharlach (Naumann), während Anderen hierzu die Eigenthümlichkeiten ihrer Rötheln zu bedeutend schienen, sodass sie es vorzogen (v. d. Busch), ihnen auch fernerhin eine „gewisse Selbständigkeit“ zuzuschreiben, wobei sie sich insbesondere auf den Umstand stützten, dass ihre Epidemien getrennt von denen der Masern und des Scharlachs erscheinen könnten. Sie unterschieden demnach, um auch den verschiedenen Formen des Ausschlages gerecht zu werden, Masernrötheln und Scharlachrötheln (Rubeolae morbillosae und scarlatinosae), eine Eintheilung, die sich ebenfalls bis in die Neuzeit (Niemeyer) erhalten hat. Es ist höchst wahrscheinlich, dass vieles unter diesem Namen Beschriebene nichts weiter als Masern und Scharlach gewesen ist, und die Diagnose auf Rötheln manchmal nur gestellt wurde, um die Verlegenheit des Diagnostikers zu verbergen; in einzelnen Berichten scheint diese Ansicht aber wenig haltbar. Andere glaubten mit Hildenbrand und Schönlein das Geheimniss der Rötheln enthüllt zu haben, wenn sie annahmen, dieselben, keineswegs eine unbestimmte Krankheitsform, seien eine Zwitterform aus Masern und Scharlach oder wenigstens eine in der Mitte zwischen beiden stehende Krankheit, wobei man sich einmal dachte, ein inficirendes Agens von besonderer Qualität werde ausserhalb des Organismus, bei gemeinsamem Herrschen von Masern- und Scharlachepidemien, erzeugt, während man sich andermal eine gleichzeitige Infection mit beiden Contagien als Ursache der besonderen Erkrankung der Individuen vorstellte. Schönlein erklärte die Verschiedenheit der Eruption in den einzelnen Epidemien durch einen Widerspruch in den Haut- und Schleimhautsymptomen, deren Wesen sich darin ausspreche, dass da, wo die Schleimhautsymptome dem Scharlach ähnlich seien, das Exanthem den Masern gleiche, und umgekehrt. Noch heute lesen wir manchmal eine derartige Erwägung. Simon erklärte die Rötheln theils für anomales Scharlach, theils für confluente Masern. Nach Canstatt ist der Röthelnbegriff ziemlich

willkürlich begrenzt und kann man darunter jedes rothfleckige Exanthem verstehen, von welchem man bei Zusammenhaltung mit den allgemeinen und Schleimhautsymptomen zweifelhaft ist, ob es zu Scharlach, Masern, Erythem oder Urticaria gezählt werden solle. Er hält sie neben den beiden letztgenannten für eine „hybride Form der Hauterkrankung, welche den lokalen Reflex sehr verschiedenartiger genetisch differenter Zustände bilden kann“ und unterscheidet demgemäss eine Roseola scarlatinosa, morbillosa, typhosa, variolosa, vaccinica, cholerica, rheumatica oder arthritica, aestiva, autumnalis, gastrica u. s. f. Einen eigenthümlichen rubeolösen Krankheitsprocess anzunehmen, der sich unter diese Kategorien nicht einreihen lasse, sei man nicht berechtigt. Hebra erklärte sich gegen mehrere der zuletzt hier aufgeführten Roseolaformen, die übrigens schon Willan nebst verschiedenen Nachfolgern aufgestellt hatte, weil die unbefangene Beobachtung lehre, dass diese Roseolen entweder leichte Fälle von Masern ohne oder mit geringem Katarrh darstellen, oder Fälle von unvollkommen entwickeltem Scharlachexanthem geringen Grades sind, oder sich endlich ebensogut als Fälle von Urticaria auffassen lassen. Es sei demnach ganz überflüssig, unter dem Namen Roseola oder Rubeola (Rötheln) eine eigene exanthematische Proruption zu beschreiben. Aehnlich spricht sich West aus; soweit nach ihm die Rötheln nicht Scharlach oder Masern sind, werden sie für nichts weiter als einfache Roseolafälle gehalten, an denen etwas Specifisches nicht gefunden werden könne. Der Hebra'schen Ansicht entsprechend und trotz einer, wie es scheint, reichlichen Gelegenheit zu Beobachtungen ausserhalb des Krankenhauses einer grossen Stadt trennt Gelmo die röthelnartigen Exantheme und führte sie theils auf eine anomale Scharlachform, die Scarlatina variegata von Hebra, theils auf confluirende Masern, theils endlich auf eine nichtspecifische Roseola, letztere nur bei Säuglingen, zurück, und verlangt folgerichtig, dass der ganze Röthelnbegriff fallen zu lassen sei, insofern sein Inhalt sich in diesen drei wohlcharakterisirten Species bequem unterbringen lasse.

Immer und immer wieder zeigen sich aber wie die früheren so auch die späteren Beobachter durch diese Erklärungsversuche grösserer und geringerer Autoritäten nicht befriedigt, sondern greifen aus ihren eigenen Erfahrungen eine Menge zusammengehöriger Fälle heraus, die sich nicht wie diejenigen der Früheren in einem der angeführten Schemata unterbringen lassen und zur Annahme selbständiger Rötheln zwingen. Während aber die Minderzahl der Letzteren sich mit der Behauptung der Besonderheit der Rötheln begnügt und

ihre contagiöse Natur läugnet, beweist die Mehrzahl auf Grund der Beobachtung mehr oder minder ausgebreiteter Epidemien ihre entschiedene Contagiosität und erklärt sie für ein specifisches akutes Exanthem, vollkommen gleichwerthig den Masern und dem Scharlach, also den Krankheiten, mit welchen sie früher in der Regel verwechselt worden sind. Die Zahl der Vertheidiger der Besonderheit und Contagiosität der Rötheln hat sich in der letzten Zeit entschieden vermehrt und man bemüht sich allgemein, die Symptome festzustellen, durch welche sie in möglichst vollkommener Weise charakterisirt und von den nicht specifischen Roseolaformen sowohl als von Masern und Scharlach mit etwas anomalem Exanthem dauernd unterschieden werden. Von älteren Anhängern selbständiger und specifischer Rötheln nenne ich besonders Wagner, ferner Trousseau; nicht ganz klar und unbeeinflusst von den erklärenden unbestimmten Ansichten ihrer Zeitgenossen haben Collin und Tripe, sowie Meissner geschrieben; entschieden aber und immer erfolgreicher wird ihre Specifität seit dem Anfang der sechziger Jahre von Thierfelder, de Man, Hennig, Danis, Veale, Mettenheimer, Lindwurm und Arnold, A. Vogel, Vf., Wunderlich, Dunlop, Squire, Gerhardt, Emminghaus, Küster vertheidigt.

Aetiologie.

Die Annahme specifischer Rötheln stützt sich vornehmlich auf die Thatsache, dass zu gewissen Zeiten Epidemien erscheinen, deren Einzelfälle durch gewisse Symptome unverkennbar eine gegenseitige Verwandtschaft und andererseits eine Verschiedenheit von Scharlach und Masern beweisen, sowie die weitere Thatsache, dass analog den übrigen Infectionskrankheiten durch einmaliges Ueberstehen dieser Krankheit ein fast vollkommener Schutz gegen zweitmalige gleiche Erkrankung, dagegen kein solcher gegen Erkrankung an Masern und Scharlach erlangt wird, wie denn auch entsprechend diese nicht im Geringsten vor Rötheln schützen. Allerdings ist zuzugestehen, dass man an Masern und Scharlach auch zweimal erkranken kann; es sind indessen die hierüber berichteten zuverlässigen Fälle ganz ausserordentlich spärlich und lassen der Annahme Raum, dass die gegentheilige hin und wieder ausgesprochene Behauptung nur auf der Verwechslung von Masern und Scharlach mit den ähnlichen Rötheln beruhe. Für diese Ansicht spricht der Umstand, dass diejenigen, welche zweitmalige Erkrankungen an Masern und Scharlach als

häufig bezeichnen, ausschliesslich solche sind, welche die Specifität der Rötheln nicht anerkennen. Viel schwieriger als die richtige Beurtheilung der epidemischen Röthelnfälle ist diejenige der sporadischen, insbesondere sobald wir von einer contagiösen Weiterverbreitung im Einzelfall gänzlich absehen müssen und einzig und allein auf die Vergleichung der Krankheitsprodukte angewiesen sind. Hier kann Klarheit nur durch sorgfältige Feststellung aller Einzelheiten und vielleicht auch dann noch nicht immer in vollkommen überzeugender Weise geschaffen werden. Dabei haben wir uns aber des Umstandes zu erinnern, dass sehr verschiedene Ursachen ganz ähnliche Formen der Hauterkrankung hervorzurufen im Stande sind. Alle übrigen röthelnartigen Exantheme, bei deren Entstehung die Einwirkung einer specifischen Ursache (Masern, Scharlach, Pocken, Varicellen, Typhus, Dengue etc.) ausgeschlossen werden kann und die in der Regel wohl auch sonst hinlänglich viele Abweichungen von den specifischen Rötheln darbieten dürften, sind nicht unter die Infections-, sondern unter die Hautkrankheiten zu stellen. Nur einen kleinen Vorbehalt möchte ich hier noch hinsichtlich selten vorkommender und deshalb zu wenig studirter Roseolaformen aussprechen.

In dem Folgenden wird also nur von den contagiösen und wesentlich epidemischen, deshalb aber specifischen und infectiösen Rötheln die Rede sein, denen allein der Name „Rubeolae“ zukommt.

Wenn wir von der unumstösslichen Thatsache ausgehen, dass es anomale Masern- und Scharlachausschläge gibt, welche ihre nicht vollkommen characteristische Beschaffenheit nur individuellen Eigenthümlichkeiten verdanken (was der Umstand beweist, dass sie durch Ansteckung wieder vollkommen normale Fälle erzeugen), so dürfen wir auch von den epidemischen, durch Contagion mit einander verbundenen und dadurch als zusammengehörig bewiesenen Röthelnfällen nicht erwarten, dass ihr Exanthem überall von genau gleichartiger Beschaffenheit sein werde. Kann ja doch unzweifelhaft ein und dieselbe Ursache, z. B. die Syphilis, ja sogar eine gar nicht infectiöse, z. B. der Copaivbalsam, eine verschiedenartige Hautkrankheit hervorrufen! Offenbar trägt eine zu genaue und alleinige Berücksichtigung der Verhältnisse der Haut die Schuld an der Verwirrung, welche die Ansichten über die Natur der Rötheln bisher beherrscht hat. Je liberaler die Ansichten über die Zulässigkeit der Diagnose von Masern und Scharlach waren, um so engere Grenzen wurden natürlich dem Röthelnbegriffe gezogen und um so mehr die Zurückführung desselben auf das verschwommene Bild einer symptomatischen Roseola erleichtert. Ohne daher die Veränderungen der

Haut zu vernachlässigen oder ihre diagnostische Bedeutung zu unterschätzen, so hält man es doch jetzt für unthunlich, die Diagnose der Rötheln auf sie allein zu basiren, sondern erkennt die Nothwendigkeit an, dabei auch die übrigen wichtigen Verhältnisse in umfassender Weise zu berücksichtigen.

Man hat früher mehrfach eine masernähnliche und eine scharlachähnliche Form der in ihrer Selbständigkeit noch nicht gehörig gewürdigten Rötheln, Rubeolae morbillosae und scarlatinosae, unterschieden. Nach meinen Beobachtungen besitzt das Exanthem der Rötheln nur Aehnlichkeit mit dem der Masern, nicht die geringste nähere Verwandtschaft mit dem des normalen Scharlach. Ich stehe nicht an, die Möglichkeit zuzugeben, dass eine ebenbürtige specifische Affection mit scharlachähnlicher Hauterkrankung existire, obgleich mir eine derartige Form trotz aller Aufmerksamkeit bis jetzt noch niemals vorgekommen ist. Aeltere Beobachtungen, die auf eine solche hindeuten, sind vielleicht nichts weiter als leichte Scharlachfälle, indessen lässt sich etwas Genaueres jetzt nicht mehr angeben. So lange aber nicht durch neue und genaue Beobachtungen der unzweifelhafte Beweis geführt worden ist, dass eine scharlachartige Röthelnform existirt, sowie dass sich ihr angehörige Fälle von dem gewöhnlichen masernartigen Röthelnexantheme ableiten lassen und umgekehrt, so lange halte ich es für nöthig, etwaige scharlachähnliche und möglicherweise ebenfalls auf eine specifische Ursache hindeutende Exantheme von den eigentlichen Rötheln scharf zu unterscheiden.

Die Rötheln sind vorzugsweise eine Krankheit des Kindesalters und zwar erkranken Knaben und Mädchen, ältere und jüngere Kinder bis zum Säugling herab ohne Unterschied. Indessen kommen Erkrankungen Erwachsener bis etwa zum 40. Jahre nicht selten vor, junge Frauen werden wie es scheint etwas häufiger befallen als Männer in gleichem Alter und ältere Personen. Nach dem 40. Jahre erlischt vermuthlich die Disposition fast ganz, von welcher gewiss behauptet werden darf, dass sie sich schon mit der Pubertätsentwicklung wesentlich und später immer mehr vermindere. Seitz berichtet von der Erkrankung einer 73jährigen Frau.

Eine zweitmalige Röthelnerkrankung bei demselben Individuum habe ich bisher nicht beobachtet; wenn sie vorkommt, ist sie ohne Zweifel so selten wie das zweitmalige Erkranken an Masern u. s. w. Die gegentheilige Angabe bei Masern stützt sich jedenfalls auf Verwechslung derselben mit Rötheln. Emminghaus sah einmal ein Recidiv der Rötheln einen Tag nach Ablauf des ersten Ausschlags,

in zwei anderen Fällen nach 14 Tagen; jedesmal war die vorausgegangene Eruption viel schwächer als die nachfolgende. Auch Lindwurm scheint Recidive beobachtet zu haben. Köstlin, der die Eigenthümlichkeiten der Rötheln gut beschreibt, sie aber dennoch für leichte Masern erklärt, sah in derselben Epidemie mehrere Kinder zweimal erkranken.

Die Contagiosität der Rötheln ist entschieden beträchtlich, jedoch etwas geringer als die der Masern. Es geht dies daraus hervor, dass nicht selten einzelne Kinder einer Familie, in der Rötheln herrschen, verschont bleiben. Sie befallen Gesunde wie Kranke. Das Contagium selbst ist noch ganz unbekannt, seine Vehikel sind vermuthlich dieselben wie dort.

Die Röthelnepidemien sind noch nicht hinreichend studirt, ohne Zweifel, weil man sie der Leichtigkeit der Krankheit wegen ärztlicherseits nicht gehörig würdigt oder kurzweg nur für leichte Masern erklärt hat. Ob ein mehrjähriger Turnus wie bei den Masern existirt, ist unbekannt, es scheint dies indessen der Fall zu sein. In Leipzig z. B. gab es im Frühjahr 1868 und zur gleichen Zeit 1872 Epidemien, in der Zwischenzeit nur einzelne Fälle, auf welche hin sich vielleicht vermuthen lässt, dass die Rötheln wie z. B. das Scharlach in grösseren Ortschaften endemisch werden können.

Nach meinen Erfahrungen können Röthelnepidemien ungefähr die gleiche Dichtigkeit wie die der Masern besitzen, soweit auf Grund einer allgemeinen Schätzung ein Urtheil abgegeben werden kann; denn nur die wenigsten Kranken werden registrirt, überall aber hört man von der Krankheit. Mir ist es nur mit grosser Mühe gelungen meine Beobachtungen zu machen. Nothwendige Beziehungen zwischen den Epidemien der Rötheln und anderer Infectionskrankheiten existiren nicht. Insbesondere ist unsere jüngste Leipziger Epidemie gänzlich unverdächtig, durch Maserncontagium hervorgerufen worden zu sein.

Pathologie.

Der normal entwickelte Röthelnausschlag besteht aus zahlreichen einzelnen stecknadelkopf- bis linsen- und höchstens bohnengrossen hyperämischen Flecken, welche bald ziemlich scharf umgrenzt, bald aber auch an den Rändern leichter gefärbt und etwas verwaschener sind und meistens die Hautoberfläche ein klein wenig überragen, sodass sich dieselbe etwas rauh anfühlt. Hervorgerufen wird der Ausschlag durch capillare Hyperämie des Papillarkörpers und der obersten

Schichten des Corium; dieselbe kann zu leichtester Entzündung und Exsudation zwischen oberster Coriumschicht und Epidermis Veranlassung geben, jedoch nur ausnahmsweise in einzelnen Fällen und nur an einzelnen, nicht einmal an der Mehrheit der Körpertheile. Die Flecke sind meistens rund oder eirund und nicht zackig, seltener in geringem Grade zackig und dann auch wohl hie und da durch zarte Ausläufer mit einander verbunden. Sie befallen meist alle Körpertheile; insbesondere also auch regelmässig das Gesicht in hinreichendem Grade, um die Rötheln vom Scharlach unterscheiden zu können. Die Mundgegend ist deutlich fleckig afficirt. Die Farbe der Röthelnflecke kann in einzelnen Fällen und auf der Höhe der Entwicklung des Ausschlages eine recht lebhafte sein, wenn sie auch nicht das düstere Roth eines starken Scharlach oder das eigenthümlich bläulichrothe Colorit intensiver Masern erreicht. Gewöhnlich ist sie nur eine blassrosenrothe, genügt jedoch meistens, um die Flecken noch ganz prächtig von der normalen Haut abzuheben. Sie ist überall von ziemlich gleicher Stärke, insbesondere pflegt die Farbe des Gesichtes über die der übrigen Theile nicht zu überwiegen. Oft heben sich auf einzelnen grösseren oder kleineren Hautpartien die Röthelnflecke deutlicher als an anderen Stellen hervor. Solche Schwankungen der Intensität finden sich aber nur bei im Ganzen geringer Röthung des Exanthems, welche durch zufällige Nebenumstände leicht partiell vermehrt werden kann; bei intensiver gefärbten Ausschlägen habe ich dieselben nicht gesehen.

Neben der Farbe des Exanthems ist das am meisten in die Augen fallende Merkmal die Grösse der einzelnen Flecke. Sie ist im Einzelfall an den einzelnen Körpertheilen nicht immer gleich. Im Allgemeinen lassen sich in dieser Beziehung drei Typen unterscheiden: ein grossfleckiger, der gewöhnliche mit mittlerer Grösse und der kleinfleckige. Ersterer ist ziemlich selten. Die Flecke sind hier verhältnissmässig sparsam, können jedoch bis Quadratcentimetergrösse erreichen; sie sind niemals rund, sondern eckig und zackig und in der verschiedensten Weise unregelmässig gestaltet. Bestimmen sie auch den Charakter des Ausschlags, so sind sie doch niemals allein vorhanden, sondern stets mit kleineren und besonders kleinsten in der verschiedensten Weise untermischt, und zwar pflegen sich diese ganz besonders um die grösseren Flecke anzuhäufen und gewissermassen mit ihnen Gruppen zu bilden. Beim kleinfleckigen Typus stehen die einzelnen Flecke dichter und in gleichmässigerem Abstande von einander, sie sind ungefähr linsengross, aber viele kleiner, nur einzelne grösser. Das Exanthem ähnelt also einiger-

massen dem Scharlach, dessen Flecke jedoch noch viel kleiner und dichter gestellt zu sein pflegen. Beim gewöhnlichen Typus stehen die einzelnen Flecke am wenigsten dicht und sind von ungefähr gleicher, nämlich Linsengrösse, wenn es auch genug grössere und kleinere nebenbei noch gibt. Der Typus wird hauptsächlich durch die mässige Dichtigkeit und das Nichtüberwiegen weder der grösseren noch der sehr kleinen Flecke bestimmt. Uebergänge könnte man natürlich genug aufstellen. Ihre Dichtigkeit ist auch an den Körpertheilen, wo sie am gedrängtesten stehen, nur eine sehr mässige. Am reichlichsten und verhältnissmässig am dichtesten, ohne jedoch irgend häufig zu confluiren, stehen sie im Gesicht, besonders auf Stirn, Wange, Kinn, und bewirken hier den Schein eines leichten Oedems, insbesondere wenn etwas Schwellung der Lymphdrüsen hinzugekommen war. An Hals und Rumpf ist ihre Dichtigkeit manchmal noch recht beträchtlich, besonders am Halse, aber gewöhnlich schon geringer, etwa so wie an Oberschenkeln und Oberarmen. Indessen ist die hintere Fläche der Schenkel und die Glutaealgegend bei warmem Verhalten im Bett nicht selten auch mit sehr reichlichen Flecken besetzt. Der behaarte Kopf ist regelmässig und manchmal ziemlich stark ergriffen. Weit unbedeutender pflegen Unterarme und Hände, Unterschenkel und Füsse afficirt zu sein, sowohl was Zahl und Dichtigkeit der Flecke, als Grösse und Färbung derselben betrifft. Oftmals stehen hier die ziemlich blassen Flecke schon einzeln, doch sucht man sie nirgends vergebens. An Planta und Vola sind sie gewöhnlich etwas schwerer zu constatiren, ohne Zweifel weil sie unter der hier derberen Epidermis nicht so deutlich wie anderwärts hervortreten; indessen vermisst man sie bei genauer Besichtigung auch hier niemals, wenn das Exanthem sonst einigermassen reichlich ist.

Die Röthelnflecke stehen meistens einzeln und besitzen keine besondere Neigung zu Confluenz. Nur selten war eine solche zu bemerken; bei weitem jedoch nicht überall, am stärksten bald im Gesicht (Mettenheimer), bald an den Extremitäten. In der ersten Epidemie, welche ich beobachtete, standen die Flecke auf diesen letzteren häufig so dicht und waren durch schmale Ausläufer so mit einander verbunden, dass besonders Ober- und Unterschenkel ein gesprenkeltes Aussehen erhielten. In der zweiten Epidemie, bei minder zahlreichen Beobachtungen, standen die Flecke auch hier mehr einzeln, und war dasselbe auch in Planta und Vola regelmässig der Fall.

Die Dauer der Röthelnflecke betrug manchmal kaum zwei, mit-

unter bis vier Tage. Dem entsprechend war die Dauer ihrer stärksten Entwicklung nur eine sehr kurze; ein halber Tag mag das längste gewesen sein, oft dauerten sie nur wenige Stunden. Sie verschwanden bald unter Zurücklassung einer äusserst leichten und vergänglichen bräunlichen oder gelblichen Pigmentirung, bald verblichen sie selbst bei lebhaft gefärbtem Ausschlage einfach. Abschuppung fehlt in den allermeisten Fällen gänzlich, in wenigen ist sie spurweise vorhanden und auch hier wohl mehr auf die spröde zur Schuppenbildung geneigte Haut als auf das Exanthem zu beziehen, dessen geringe Intensität und Dauer den Mangel verschulden mag; niemals ist sie lamellös wie bei Scharlach. — Nur selten kommt es an einzelnen Körpertheilen, besonders der Rückenpartien, zu einer Weiterentwicklung des Exanthems, indem sich, vielleicht auch mit unter dem Einflusse hoher Lufttemperatur und äusserer Umstände, auf den hyperämischen Stellen mehr oder weniger zahlreiche miliariaähnliche Bläschen ausbilden (Rubeolae vesiculosae); dieselben sind indessen fast stets nur sehr unbeträchtlich und oft nur rudimentär. In diesen Fällen gibt es natürlich auch später eine entsprechend geringe kleienförmige Abschuppung. Einigemal will Dunlop Petechien gesehen haben, ich fand dies nie.

Nur in einzelnen Fällen war der Ausschlag gleichwie auch oft genug andere Ausschläge reizbarer Kinder juckend. Das Jucken wird als besonders häufig in älteren Beschreibungen angeführt, unter den Neueren erwähnt es besonders Vogel. Eine urticariaartige Eruption wie sie ziemlich selten an einzelnen Hautstellen bei intensiver Entwicklung von Masern sich findet, habe ich bei der viel geringeren Hautröthung der Rötheln niemals beobachtet, auch nicht bei juckenden Ausschlägen. Auch habe ich wie alle neueren Beobachter einen besonderen Geruch der Rötheln nicht wahrnehmen können. Heim hält sie hauptsächlich auch mit wegen des gleichartigen Geruches für eine Abart des Scharlach.

Dass das Exanthem der Rötheln eine grosse Aehnlichkeit mit dem der Masern habe, ist nicht zu verkennen, und es ist jedenfalls dieser Umstand allein die Ursache, dass selbst tüchtige Forscher die Rötheln für leichte Masern gehalten haben. Aber es bieten sich dennoch bei aufmerksamer und wiederholter Betrachtung desselben in jedem Falle sehr bald Momente, welche wenigstens die weit überwiegende Mehrzahl der Fälle beider Krankheiten von einander sicher und sofort unterscheiden lassen. Dieselben betreffen hauptsächlich Grösse, Gestalt und Färbung der einzelnen Flecken. Die Grösse der Röthelnflecken ist entschieden geringer, ihre Gestalt mehr rund, sie

sind nicht so eckig und zackig und mit Ausläufern versehen wie jene, erscheinen auch verwaschener und mehr tupfenartig wegen der nur sehr geringen Schwellung. Wären nun die betreffenden Merkmale immer und überall so scharf ausgesprochen wie in der Mehrzahl der Fälle, so würde gewiss Niemand Masern und Rötheln verwechseln. Aber so ist es eben nicht. Nicht immer sind die Masern vollkommen characteristisch entwickelt und in einer allerdings verschwindenden Minderzahl von Rötheln sind die Flecke gross, zackig und lebhaft gefärbt wie bei Masern. Es bedarf somit für diese zur Sicherstellung der Diagnose noch der Berücksichtigung der übrigen Momente, weil aber diese letzteren nicht so anschaulich sind wie das Exanthem, so werden sie häufig vernachlässigt, und daher die grosse Verwirrung in der Lehre von den Rötheln.

Krankheitsverlauf und Symptomatologie.

Was nun den Krankheitsverlauf betrifft, so liess mir die Beobachtung von Kindern, welche sich im Incubationsstadium der Rötheln befanden, eine Störung des Wohlbefindens mit Erhöhung der Eigenwärme oder sonstigen Krankheitserscheinungen niemals nachweisen.

Zur Beurtheilung der Dauer dieses Stadium der Latenz stehen mir nur Berechnungen des Zeitraums zwischen dem Beginne der Erkrankung des ansteckenden und des angesteckten Kindes zur Verfügung, Notizen, aus denen sich die wirkliche Dauer der Incubationsperiode nicht berechnen lässt, da der Act der Ansteckung, welcher unmerklich vor sich geht, mit dem Beginne der Erkrankung des ersten Kindes durchaus nicht zusammenzufallen braucht. Auffallend häufig folgt aber in solchen Fällen die zweite Erkrankung nach $2^1/_2$ bis 3 Wochen und es ist daher wahrscheinlich, dass dies die ungefähre Dauer der Incubationsperiode ist. Für eine bestimmte und in engen Grenzen schwankende Dauer derselben spricht der Umstand, dass Geschwister nach vermuthlich gleichzeitiger Ansteckung auch ganz zu gleicher Zeit erkrankten.

Die wichtigsten Symptome nach der Haut bieten die Schleimhäute der Luftwege und der Mund- und Rachenhöhle. Nicht ausnahmslos, aber fast regelmässig befinden sich die ersteren im Zustande des Katarrhs, minder intensiv als bei den Masern, jedoch so, dass Husten und Niesen besonders im Anfang der Krankheit selten fehlen; mitunter besteht leichte Heiserkeit. Gegen den Schluss derselben mit Steigerung der Secretion lassen diese Reizungssymptome

allmählich nach. Röthung der Conjunctiva, ein brennender Schmerz in den Augen und etwas Lichtscheu sind gleichfalls häufig vorhanden. Partielle Röthung der Schleimhaut des Gaumens fehlt niemals. Wenn dieselbe auch um einzelne Herde gewissermassen concentrirt erscheint, also sich nicht ganz gleichmässig über den Gaumen verbreitet, so ist sie doch weit entfernt, ein so characteristisches fleckiges Bild zu zeigen, wie es die Haut darbietet. Man darf sich also unter dem Schleimhautexanthem, wie dieser Zustand häufig genannt wird, nicht etwas dem Hautausschlag vollkommen Analoges vorstellen. Auf der Haut ist zwischen den einzelnen Flecken keine Spur von Hyperämie, die Schleimhaut aber ist mehr oder weniger im Ganzen afficirt und es überwiegen keinenfalls die etwaigen normalen Theile derselben über die gerötheten, welche wenigstens bei den zahlreichsten Kranken, den Kindern, in durchaus unregelmässiger streifig-fleckiger Weise vertheilt sind. Bei einer Erwachsenen konnte man eher aus der allgemein injicirten Schleimhaut einzelne stärker geröthete Flecke entdecken. Die Rachentheile sind in der Regel etwas injicirt, mitunter sogar die Mandeln leicht geschwellt; dann bestanden auch anginöse Beschwerden beim Schlucken. Die Zunge zeigt constant einen weissen Beleg, den besonders an der Spitze einzelne geschwollene Papillen als rothe Knöpfchen durchbrechen.

Im Zusammenhang mit der Affection der Mund- und Rachenschleimhaut finden wir nicht regelmässig, aber doch nach den Beobachtungen verschiedener Autoren (Thierfelder, Mettenheimer) die Hals- und Nackenlymphdrüsen meist in mässiger, manchmal aber auch wohl in intensiverer Weise geschwollen, sodass sie sogar Ursache eines leichten Oedems der betreffenden Gegend werden können. Auch an anderen Körperstellen werden geringe Lymphdrüsenschwellungen häufig beobachtet, wenn schon sie nach meinen Beobachtungen keineswegs regelmässig auftreten. Sehr häufig freilich sind bei den röthelnkranken Kindern chronische Lymphdrüsenschwellungen vorhanden. Nach Thierfelder war eine Anschwellung der Gland. lymph. subauriculares und jugulares superiores das einzig constante Prodromalsymptom; sie liess sich oft noch bis in die dritte Woche nach Beginn der Krankheit deutlich nachweisen. Vereiterungen der Lymphdrüsen sind niemals beobachtet worden.

Anderweite anatomische Störungen, insbesondere eine stärkere Betheiligung der Digestionsschleimhaut, oder eine Nierenaffection wie bei Scharlach kommen bei normalen Rötheln nicht vor. Der Harn war in allen Fällen, in denen ich ihn genauer beobachtet habe, vollkommen normal und jedenfalls eiweissfrei, die Chloride reich-

lich. Emminghaus beobachtete einmal bei einem röthelnkranken Erwachsenen (neben anderweiten ungewöhnlichen Zeichen, die auf eine vasomotorische Neurose deuten) leichte Albuminurie während der Zeit des Exanthems.

In der Regel ist das Exanthem das erste oder doch unter den ersten Krankheitssymptomen; niemals geht in einem normalen Falle seinem Erscheinen ein Prodromalstadium von längerer Dauer voraus, wie z. B. das dreitägige bei den Masern. Wo also der Ausbruch des Exanthems während eines fieberhaften Zustandes von längerer Dauer erfolgt, da besteht eine Anomalie.

Von den Angehörigen der Kranken wird häufig berichtet, dass dieselben einen halben bis einen Tag, seltener früher (Emminghaus), bevor die ersten Flecke bemerkt wurden, Schleimhautsymptome zu zeigen angefangen hätten; etwas seltener erfährt man, dass sich kurz vor dem Ausbruche derselben Fieber mit seinen Folgeerscheinungen eingestellt habe. Nach diesen Berichten sowie nach Erfahrungen an solchen, welche schon während des Incubationsstadiums beobachtet worden sind, kann der Beginn der Eruption und der des Fiebers in den Fällen, in welchen solches überhaupt vorhanden ist, nur sehr kurze Zeit auseinanderliegen, so kurze Zeit, dass beide ganz wohl als zusammenfallend betrachtet werden dürfen. Es darf also in normalen Röthelnfällen ein Prodromalstadium von längerer Dauer als höchstens ein paar Stunden bis einen halben Tag nicht angenommen werden, das Gegentheil bildet den Ausnahmefall und beweist entweder eine Complication oder secundäre Rötheln oder zeugt wenigstens für anomal grosse Empfindlichkeit der befallenen Kinder. Meistentheils wird aber beim Beginne des Exanthems überhaupt keine Temperatursteigerung beobachtet und ist es nach dem berichteten Krankheitsverlaufe unwahrscheinlich, dass solches vor Beginn der Beobaehtung vorhanden war. Da sich nun die Annahme eines Prodromalstadiums nur auf das Dasein eines fieberhaften Zustandes vor dem Exantheme bezieht, so ist in diesen Fällen, meiner Beobachtung nach in der Mehrzahl der Röthelnfälle, die Frage nach dem Prodromalstadium durchaus eine müssige.

Was die Entstehung des Ausschlages anlangt, so konnte ich in Fällen, wo ich frühzeitig hinzukam, eine deutliche initiale erythematöse Röthung der Haut, wie man sie im Anfang der acuten Exantheme mitunter findet, nicht bemerken. Höchstens zeigten fiebernde Kinder, in warme Federbetten eingepackt und schwitzend, die einem solchen Zustande entsprechende mässige Injection der Haut. Emminghaus beschreibt eine erythemartige eben sichtbare leichte röth-

liche Färbung der Haut, aus welcher innerhalb weniger Stunden die characteristischen Roseolae hervorgingen.

Hinsichtlich des Ausbruchs des Exanthems auf den einzelnen Körpertheilen folgen die Rötheln demselben Gesetz, wie die Masern und Pocken. In allen regelmässigen Fällen werden zuerst Gesicht und Capillitium befallen und verbreitet sich der Ausschlag von hier aus allmählich auf die übrigen Körpertheile, zunächst auf Rumpf und Arme, zuletzt auf die unteren Abschnitte besonders der unteren Extremitäten. Diese Verbreitungsweise setzt die gleichen Beziehungen des specifischen Contagiums zu den vasomotorischen Nerven voraus wie bei den übrigen acuten Exanthemen. Als geringfügige Anomalie kommt es wohl einmal vor, dass der Verbreitungsmodus in geringem Grade vom angegebenen abweicht, also besonders das Gesicht einmal nachfolgt.

Die Entwicklung der einzelnen Roseolae nimmt nur eine sehr kurze Zeit in Anspruch. Ich konnte mich mehrmals mit Bestimmtheit überzeugen, dass einen halben Tag vor dem Sichtbarsein deutlicher infiltrirter rother Flecke keine Spur des Ausschlags vorhanden gewesen war. Dem entsprechend ist auch die Verbreitung des Exanthems über den Körper eine recht rasche; sie findet je nach seiner Intensität in ein bis zwei Tagen statt. Dabei geschieht es denn ziemlich oft, dass die Maxima seiner Entwicklung an den einzelnen Körpertheilen in ungleiche Zeiten fallen. Wiederholt habe ich beobachtet, wie das Exanthem an Gesicht, Hals und oberem Rumpfe in voller Blüthe stand, während an den Extremitäten, besonders an den unteren Theilen derselben, kaum eine Andeutung der Flecke vorhanden war. Und wenn sie endlich nach 12—24 Stunden hier ebenfalls in das Maximum ihrer Entwicklung (meist ein schwächeres als im Gesicht) getreten waren, da war oft an den zuerst befallenen Stellen nur wenig noch zu bemerken; ja es war mitunter das Gesicht schon ziemlich erblasst, ehe das Maximum der Entwicklung an den Extremitäten erreicht wurde. Ganz anders bei den Masern mit ihrem im Wesentlichen gleichzeitigen Maximum am ganzen Körper. Das abweichende Verhalten der Rötheln glaube ich zum Theil durch den Mangel des Fiebers bei denselben erklären zu dürfen, bei welchem die Congestion zur Haut nothwendig vermindert werden muss. Dieselbe pflegt denn auch an allen Körpertheilen schon zwei bis drei Tage nach ihrem Beginne im Gesicht vollständig abgelaufen zu sein. Viel kürzer ist die Dauer des Maximum an den einzelnen Hautstellen, sie möchte etwa längstens einen halben Tag, öfters auch nur wenige Stunden in Anspruch nehmen.

Durchaus verschieden von dem Verhalten der Masern ist auch der Verlauf der Eigenwärme bei den Rötheln. Eine Steigerung derselben vermisste ich im Gegensatze zu Emminghaus, der eine solche constant fand, in vielen Fällen, wenigstens in der Periode, in der ich meine Kranken beobachtete. Wenn also eine Steigerung existirte, so musste sie vor meiner Beobachtung dagewesen und bald nach dem Ausbruche des Exanthems im Gesicht bereits vorüber sein, was nach den gleichlautenden Anamnesen wenig wahrscheinlich ist. Von der Mehrzahl der während des ganzen Verlaufes der Krankheit fieberlosen Fälle bilden den Uebergang zu den wenigstens zu einer gewissen Zeit fieberhaften diejenigen Fälle, in welchen sich die Störung des Gleichgewichtes im Wärmehaushalte durch eine zeitweilige leichte Erhöhung der Eigenwärme anzeigt. Sie bilden den Uebergang zu der Minderzahl, in welcher Fieber und zum Theil nicht unbeträchtliches besteht: denn die Eigenwärme kann sich $1\frac{1}{2}$—2° über die Norm erheben, während ihre Erhöhung allerdings meist nur ca. 1° beträgt. Die Temperatursteigerung ist entweder nur eine initiale und verschwindet schon am zweiten Krankheitstage, um den besprochenen normalen Zahlen der fieberlosen Fälle Platz zu machen. Oder sie dauert auch am zweiten, ja noch am dritten Tage an und unterscheidet sich bald wenig von der anfänglichen Höhe, in welchem Falle sie durch eine rasche Krise beendigt wird, bald kehrt sie von dieser langsam zur Norm zurück. Sobald das wesentlichste Krankheitssymptom, das Exanthem, seinen Abschluss gefunden hat, ist die Temperatur in normalen Fällen jedenfalls wieder normal; meist geschieht dies wie gesagt schon früher, bald nach ihrer initialen Steigerung. Ganz gewiss ist im normalen Gange der Eigenwärme bei den Rötheln eine maximale Steigerung unmittelbar vor der Krise, zusammenfallend mit einem allgemeinen Maximum des Exanthems wie bei den Masern nicht enthalten. Demgemäss ist der Temperaturgang während der Röthelnkrankheit ein sehr verschiedener, denn es gibt: Fälle mit Normaltemperatur durch den ganzen Verlauf, Fälle mit Fieber während der ganzen Eruption und zwar mit rascher Initialsteigerung und meist kritischer oder leicht lytischer Defervescenz, endlich Fälle mit Initialfieber und schon vor Vollendung der Eruption beendigter Defervescenz. Die Unterschiede von den Masern sind nach dem dort Gesagten charakteristisch genug.

Es gestaltet sich also der Krankheitsverlauf in der Mehrzahl der Fälle etwa folgendermassen: Nachdem die Kranken ein paar Stunden bis einen Tag lang etwas gehustet und geniest und leichte Lichtscheu gezeigt haben, bemerkt man entweder ohne Weiteres, oder

durch eine sich entwickelnde Temperatursteigerung aufmerksam gemacht, den Beginn des Exanthems im Gesicht. Während dasselbe nun nach und nach alle Körpertheile überzieht, kehrt die Eigenwärme, wenn sie überhaupt gesteigert war, rascher oder langsamer zur Norm zurück. Das Allgemeinbefinden ist häufig auch in leicht febrilen Fällen nicht gestört, nur bei etwas stärkerem und anhaltenderem Fieber bestand einiges Krankheitsgefühl. Den meisten Kindern behagte das Imbettliegen gar nicht, sie befanden sich lieber ausser Bett, ja sogar im Freien. Andere lokale Krankheitssymptome als die genannten eines leichten Katarrhs und mitunter etwas Schlingbeschwerden bei stärker entwickelter Angina sowie rasch vorübergehende und leichte Störung des Appetits kommen bei normalen Rötheln nicht vor. Einige Nervensymptome, Frösteln, Hitze, Durst u. s. f. gibt es nur bei Fieber in einer demselben entsprechenden Weise.

Wenn nun auch nach dem Krankheitsverlauf und den Krankheitsprodukten mit Sicherheit angenommen werden muss, dass Masern und Rötheln zwei specifisch verschiedene Infectionskrankheiten sind, so geht dies doch noch klarer aus dem Umstande hervor, dass beide Krankheiten keinen gegenseitigen Schutz gewähren, sie können beide nach einander innerhalb weniger Wochen durchgemacht werden. Und ebensowenig schützen Rötheln gegen Scharlach und umgekehrt. Für diese Thatsache sind von den verschiedensten Beobachtern die sprechendsten Beweise erbracht worden und sie kann daher für unzweifelhaft gelten. Dafür spricht ferner das epidemische Verhalten ganz besonders auch unserer Röthelnepidemie von 1872 sowie der Umstand, dass in den einzelnen Familien und Hausgenossenschaften durch Ansteckung immer nur die gleichartige Krankheit entstanden ist. Die gegentheilige Ansicht sucht man selbst bei den Vertretern der Identität von Masern und Rötheln beinahe vergeblich.

Nach dem Erbleichen des Exanthems oder schon vorher lassen die geringen Symptome von Schleimhautreizung bald einfach nach, bald unter Ausbildung eines mässigen Schleimflusses. Die Reconvalescenz verläuft in der Regel gänzlich ungestört.

Complicationen.

In mehreren Berichten finden sich Angaben über Complicationen der Rötheln. Es ist möglich, dass hier mitunter eine Verwechslung mit Masern stattgefunden hat; diese Möglichkeit liegt jedoch nicht immer vor. Die Complicationen waren hauptsächlich stärkere Bron-

chiten und Lungenaffectionen verschiedener Art, offenbar aus dem specifischen Katarrh der oberen Luftwege hervorgegangen. — Von Nachkrankheiten beobachtete Thierfelder ein febriles Gesichtsödem, Emminghaus eine ähnliche Störung an den Beinen, Mettenheimer Nasenrachenkatarrh, bleibende Schwellung der Mandeln, Zahnfleischentzündung etc.

Prognose.

Die Prognose der einfachen primären Rötheln ist durchaus günstig, sie sind das leichteste der akuten Exantheme, wie schon ihr meist fieberloser Verlauf lehrt. Complicationen können indessen je nach ihrer Schwere ernste Störungen, ja sogar den Tod herbeiführen. Durch leichte, einer anderen Störung secundäre und zufällig während deren Verlaufes erscheinende Rötheln wird schwerlich ein nachhaltiger oder überhaupt erheblicher Einfluss auf den Verlauf der ersten Krankheit ausgeübt und die Prognose derselben somit nicht verändert.

Therapie.

Die Therapie der Rötheln beschränkt sich auf ein zweckmässiges Regime, Vermeidung von Erkältungen, etwas Fieberdiät und Verhalten im Bette bei Fieber, kühle Waschungen bei etwaigem unleidlichem Jucken, Berücksichtigung des Katarrhs der Luftwege und des Rachens, wenn derselbe einmal wegen grösserer Intensität ein Einschreiten erforderlich machen sollte. Etwaige Complicationen sind nach ihrer Natur zu behandeln, um so mehr, als sie schwerlich während der Rötheln, vielmehr erst dann erscheinen dürften, wenn jene längst abgelaufen sind.

SCHARLACH.

Vgl. über Scharlach die bei der Literatur der Masern genannten Werke über Pathologie, Haut- und Kinderkrankheiten, ausserdem von Arbeiten im Anfange dieses Jahrhunderts besonders die Schrift von Most (Versuch einer kritischen Bearbeitung der Geschichte des Scharlach, Leipzig 1826), welches eine gute Zusammenstellung der älteren Literatur enthält, sowie die Monographien von Kreysig (1802), Struve (1803), Reich (1810), Pfeufer (1819), Wendt (1819), Berndt (1820 und 1827), Böhm (1823), Seifert (1827), Weisenberg (1828), Steimmig (1828), Fischer (1832). — Einzelne Artikel über Scharlach sind in grosser Menge geschrieben worden; die älteren findet man zusammengestellt im zweiten Band von Canstatt's Handbuch der medicinischen Klinik (Erlangen 1847) p. 99 ff. Von neueren führe ich, ohne erschöpfend sein zu wollen, die folgenden an, freilich nur zum Theil nach den mir zugänglich gewesenen Originalien: Anonyme Veröffentlichungen, Discussionen u. s. w. finden sich in Canstatt's Jahresbericht 1842. I, p. 524. 1844. IV, p. 235 u. 233. 1852. IV, p. 204. — Virchow-Hirsch Jahresbericht 1870. II, p. 264. p. 259. p. 416. — Schmidt's Jahrb. der ges. Med. 4 Supplbd. p. 116. 11 p. 89. 18 p. 254. 25 p. 372. 39 p. 365. 153 p. 242. — Journal für Kinderkrankheiten 1 p. 76. 77. 10 p. 239. 15 p. 467. 40 p. 426. 56 p. 319. 59 p. 103. — Jahrbuch für Kinderheilkunde 1859. II. 1. H. p. 44. 1861. IV, p. 129. — Würtemb. Correspondenzblatt 1854. XXIV, p. 201. 1857. XXVII, p. 183. — Prager Vierteljahrschrift 1847. 14 Bd. p. 3. — Schweiz. Ztschr. f. Med. 1856. p. 249. — Arch. d. Vereins f. wiss. Heilkunde. II. 1866. p. 491. — Abelin, J. f. Kkh. 41 p. 113. — Addison, Cst. Jber. 1865. IV, p. 102. — Adler, Schm. Jb. 4. Supplbd. p. 371. — Albu, Berl. kl. Woch. 1872. p. 629. — Alison, J. f. Kkh. 5 p. 8. Schm. Jb. 47 p. 170. Pr. Vjschr. 10 p. 89 An. — d'Alves, J. f. Kkh. 9 p. 215. — v. Ammon, Clar. u. Rad. Btr. Bd. III. Anal. üb. Kkheiten. 11. H. p. 42. 1836. — Anderson, Schm. Jb. 83 p. 207. — Anderssen, Varges' Ztschr. 15 p. 386. — Andral und Gavarret, J. f. Kkh. 8 p. 57. — Anizon, Schm. Jb. 103 p. 333. — Arnold, Schm. Jb. 103 p. 35. — Arrigoni, Schm. Jb. 133 p. 319. — Asdale, J. f. Kkh. 59 p. 100. — Asmus, Cst. Jber. 1842. I, p. 526. — Bärensprung, Ueb. die Folge u. d. Verlauf epidem. Kkheiten. Halle 1854. — Baginsky, Centrbl. 1870. Nr. 32. p. 497. — D. Ztschr. f. pr. Med. 1874. Nr. 15. p. 123. — Ballard, Oest. Jb. f. Päd. 1870. B. p. 157. — Ballot, V.-H. Jber. 1871. II, p. 245. — Balman, Ctrbl. 1866. p. 256. Schm. Jb. 133 p. 318. — Barach, Schm. Jb. 4. Suppl. p. 365. — Barclay, Schm. Jb. 135 p. 239. — V.-H. Jber. 1871. II, p. 247. — Barker, Schm. Jb. 133 p. 317. — Barnes, Journ. f. Kkh. 5 p. 453. — Ibid. 16 p. 154. — Bartels, Virch. Arch. 21 p. 69. — Barthez, Schm. Jb. 13 p. 129. — Bashan, J. f. Kkh. 29 p. 198. — Bauer, Varg. Ztschr. 13 p. 97. — Baumgärtner, Cst. Jb. 1850. IV, p. 139. — Bayer, Arch. d. Heilk. IX. 1868. p. 136. — Bayles, Jbch. f. Khkde. 1874. VII, p. 226. — Beale, Ztschr. f. Parasitenk. III, p. 252. 1872. — Becker, Cst. Jb. 1846. IV, p. 131. — Becker-Laurich, V.-H. Jber. 1866. II, p. 246. — Becquerel, Séméiotique des urines. Paris 1841. Schm. Jb. 36 p. 114. — Bedgie, Pr. Vtljschr. 40 p. 72. — Bednar, J. f. Kkh. 20 p. 384. — Begbie, Schm. Jb. 78 p. 180. — Cst. Jber. 1849. IV, p. 201. — Behrend, J. f. Kkh. 12 p. 161. 44 p. 231 u.

p. 455 Anm. — Belitz, Schm. Jb. 3 p. 24. — Bell, Schm. Jb. 75 p. 312. — Journ. f. Kkh. 56 p. 308 u. Berl. kl. Woch. 1871. Nr. 1. p. 10. — Bennet, Cst. Jb. 1851. IV, p. 143. 145. — 1852. IV, p. 203. — 1855. IV, p. 247. — Berend, Schm. Jb. 59 p. 296. — Berg, Würt. Corresp. XXIV. 1854. p. 85. — Berkun, Schm. Jb. 17 p. 43. — Berndt, Bemerk. üb. das Scharl. u. s. w. Greifswald 1827. — Berton, J. f. Kkh. 1 p. 381. — Besnier, Schm. Jb. 140 p. 313. — Betke, Schm. Jb. 145 p. 190. — Betz, Journ. f. Kkh 16 p. 386. — Schm. Jb. 112 p. 147. — Memorab. 1869. XIV, p. 193. — Jb. 1872. XVII, p. 141. — Bidder, Gers. u. Jul. Mag. 26 p. 56. — Biefel, Berl. kl. Woch. 1867. p. 13. — Bierbaum, J. f. Kkh. 45 p. 57. — Biermer, Würzb. Verh. Sitzb. f. 1859. p. 27. X. 1860 und Virch. Arch. 19 p. 537. — Binz, Jb. f. Khkunde 1871. IV, p. 103. — Bird, Schm. Jb. 49 p. 312. — Blache, Arch. f. Dermatol. 1870. II, p. 615. — Blanche, J. f. Kkh. 7 p. 312. — Blanckaert, V.-H. Jber. 1868. II, p. 257. — Blaschko, J. f. Kkh. 28 p. 155. — Blondeau, Oest. Jb. f. Päd. 1871. B. p. 131. — Böning, Deutsche Klinik 1870. Nr. 30—33. — Bohn, Jbch. f. Khkunde 1869. II, p. 448. — 1870. III, p. 46. — Bokai, Jbch. f. Khkde. V. 1862. p. 85. — Bonnassies, J. f. Kkh. 4 p. 230. — Bornhaupt, Rig. Btrg. z. Hkde. 1855. III, p. 125. — Boss, Cst. Jb. 1857. IV, p. 222. — Botrel, Schm. Jb. 59 p. 281. — Bouchut, J. f. Kkh. 39 p. 112. Cst. Jb. 1862. IV, p. 125. — Bouragne, Cst. Jb. 1859. IV, p. 224. — Bramwell, V.-H. Jber. 1870. II, p. 264. Oest. Jb. f. Päd. 1871. B. p. 80. — Brandt, Schm. Jb. 22 p. 360. — Brattler, Btrge zur Urologie. München 1858. Schm. Jb. 104 p. 12. — Braun, Schm. Jb. 29 p. 307 u. 309. Jb. 30 p. 149. — Bretonneau, Schm. Jb. 6 p. 53. — Brökmann, Schm. Jb. 18 p. 185. — Brosius, Schm. Jb. 133 p. 336. — Brotherston, J. f. Kkh. 22 p. 124. — Brown, J. f. Kkh. 6 p. 355. Pr. Vjschr. 30 p. 86 d. An. Cst. Jb. 1844. IV, p. 234. — Brun, Pr. Vjschr. 5 p. 86 d. An. — Brunton, V.-H. Jb. 1871. II, p. 245. — Buchanan, Schm. Jb. 142 p. 153. — Buchner, D. Hahnemann's Heilg. u. Verhütg. etc. 1844. — Budd, V.-H. Jber. 1869. II, p. 244. — Bürger, Würt. Corr. 1871. 29. — Bürkner, Schm Jb. 61 p. 291. — Büttner, Schm. Jb. 37 p. 11. — Bulley, Schm. Jb. 65 p. 171. — Burke, Schm. Jb. 18 p. 186. — Burrows u. Kirkes, J. f. Kkh. 22 p. 112. — Buttura, Schm. Jb. 95 p. 121. — Cabot, J. f. Kkh. 18 p. 449. — Camerer, Würt. Corr. 1842. p. 31. 1844. p. 90. — Carpenter, V.-H. Jb. 1871. II, p. 247. — Carrière, Cst. Jb. 1843. III, p. 218. — Ceysens, Cst. Jb. 1860. IV, p. 135. — 1861. IV, p. 201. — Charlton, J. f. Kkh. 9 p. 190. — Chavasse, J. f. Kkh. 31 p. 301. — Chomel, Pr. Vjschr. 15 p. 64 d. An. J. f. Kkh. 6 p. 126. Chrastina, Schm. Jb. 108 p. 208. — Clark, Schm. Jb. 34 p. 48. — Ibid. 131 p. 31. — Clarus, Schm. Jb. 3 p. 214. — Clemens, Schm. Jb. 86 p. 199. J. f. Kkh. 34 p. 1. — Cless, Würt. Corr. 1847. p. 209. — 1854. p. 357. — Cockle, Schm. Jb. 88 p. 211. — Cohen, Schm. Jb. 7 p. 275. — Jb. 2 Supplbd. p. 112. — Cst. Jb. 1841. p. 55. — Jb. 1842. I, p. 523. — Cohn, Hydrotherapie d. Scharl. Berl. 1862. — Cole, Cst. Jb. 1862. IV, p. 128. — Coley, Cst. Jb. 1848. IV, p. 139. — Constant, Schm. Jb. 4 p. 333. — Jb. 6 p. 108. — Jb. 14 p. 92. — Copeman, Cst. Jb. 1842. II, p. 40. — V.-H. Jb. 1871. II, p. 247. — Cordwent, V.-H. Jb. 1870. II, p. 260. — Cormack, Pr. Vjschr. 27 p. 101 d. An. — Cst. Jb. 1850. IV, p. 139. — Corrigan, Pr. Vjschr. 3 p. 97 d. An. — Jb. 6 p. 177 d. An. — J. f. Kkh. 5 p. 255. — Corson, V.-H. Jber. 1871. II, p. 249. — Coulson, J. f. Kkh. 34 p. 446. — Jb. 47 p. 424. — Coze u. Feltz, Schm. Jb. 154 p. 239. — Cramer, Rust's Magazin 25 p. 556. — Cremen, Cst. Jb. 1863. IV, p. 130. — Cummins, Cst. Jb. 1865. IV, p. 102. — Dähne, cit. in Cst. Jb. 1851. IV, p. 145. — Danielssen, V.-H. Jber. 1868. II, p. 255. — Davaine, Cst. Jber. 1855 IV, p. 247. — Dechaux, Cntrbl. 1868. p. 224. — Deininger, D. Arch. f. kl. Med. VII, p. 587. — Deiters, D. Klin. 1859. 12. 31. 32. 34. — Delvaux, Cst. Jb. 1852. IV, p 207. — Denizet, V.-H. Jb. 1868. II, p. 254. — Deperet-Muret, Cst. Jb. 1851. IV, p. 144. J. f. Kkh. 15 p. 475. — Deutschert, Schm. Jb. 4 Supplbd. p. 376. — Deval, Schm. Jb. 67 p. 229. — Devauclerdy, V.-H. Jb. 1871. II, p. 250. — Dewar, Schm. Jb. 11 p. 165. — Dickinson, Schm. Jb. 115 p. 305. — Dikinson, Jbch. f. Khknde. VII. 2. H. p. 96. 1864. — Dittrich, Pr. Vjschr. 12. Orig. p. 186. — Dobigny, J. f. Kkh. 7 p. 311. — Dopfer, Beob. u. Abh. öst. Aerz. 1823. III, p. 433. — Drake, Schm. Jb. 90 p. 373. — Druitt,

Bay. Intell. 1871. 14. — Duchek, Pr. Vjschr. 37. Or. p. 95. — Duchesne-Duparc, Schm. Jb. 63 p. 43. — Duckes, Schm. Jb. 99 p. 55. — Dührssen, Schm. Jb. 8 p 290. — Duncome, Cst. Jb. 1846. IV, p 131. — Duriau, Schm. Jb. 94 p. 283. — Dyes, Küchenm. Ztschr. 1867. VI. N. F. p. 390. J. f. Kkh. 54 p. 268. — Easton, V.-H. Jber. 1870. II, p. 259. — Ebert, Charité Ann. 1850. p. 147. p. 770. — Schm. Jb. 140 p. 139. — Edwards, Cst. Jber. 1862. IV, p. 129. — Eichmann, Varges Ztschr. VIII, p. 52. 1855. — Eiselt, Schm. Jb. 19 p. 32. — Eisenmann, Würzb. Verh. 1852. III. p. 209. — Schm. Jb. 21 p. 139. — Cst. Jb. 1850. IV, p. 137. — Ibid. 1857. IV, p. 221 Anm. — Eisenschitz, Wien. med. Presse. VII. 1864. p. 1084. — Jbch. f. Khknde. 1871. IV, p. 242. — Ellinger, Würt. Corr. 1854. XXIV, p. 176. — Elsässer, Schm. Jb. 10 p. 322. — Elwert, Rust's Magaz. 31 p. 110. — Epting, Württ. Corr. 1855. XXV, p. 79. — Erhard, Ueb. d. äuss. Anw. d. kalt. Wass. im. Sch. Nördlingen 1824. — Eulenberg, Schm. Jb. 108 p. 211. — Eulenburg, Berl. kl. Woch. 1869. VI, p. 435. — Faber, Würt. Corr. 1852. XXII, p. 221. — 1856. XXVI, p. 334. — Fagge, Cntrbl. 1868. p. 272. — Fallot, Pr. Vjschr. 74 p. 41 d. An. — J. f. Kkh. 33 p. 121. — Feitel, Schm. Jb. 108 p. 209. — Fenini, V.-H. Jber. 1872. II, p. 253. — Fenwick, Schm. Jb. 133 p. 317. — Fergus, V.-H. Jber. 1869. II, p. 244. — Finckenstein, Küchenm. Ztschr. 1862. N. F. I, p. 94. 139. — Fischer, Cst. Jber. 1846. IV, p. 131. — Schm. Jb. 31 p. 56. — Fitzpatrick, Schm. Jb. 4 Suppl. p. 372. — Cst. Jber. 1852. IV, p. 204. — Fleischmann (Erlangen). Schm. Jb. 10 p. 19. — Fleischmann, Jbch. f. Khkde 1870. III, p. 466. — Ibid. 1871. IV, p. 166. p. 174. — Arch. f. Dermat. 1872. IV, p. 223. — Förster, Diss. Leipzig 1859. — Pr. Vjschr. 84 p. 7 u. 65 d. Orig. — Jbch. f. Khkde. 1868. I, p. 121. p. 133. 1872. V, p. 325. — Fox, Cst. Jber. 1864. IV, p. 124. — Francis, Schm. Jb. 99 57. — Cst. Jber. 1861. IV, p. 200. — Fraser, J. f. Kkh. 59 p. 119. — Frerichs, Die Brightsche Nierenkr. Braunschw. 1851. — Friese, Pr. Vjschr. 6 p. 80 d. An. — Frölich, Schm. Jb. 40 p. 151. — Beob. u. Abh. öst. Aerz. 1828. VI, p. 352. — Fuller, Schm. Jb. 142 p. 154. — Gairdner, J. f. Kkh. 26 p. 126. — Gajasy, Berl. kl. Woch. 1870. p. 616. — Garnier, Cst. Jber. 1859. III, p. 210. — Gaupp, Würt. Corr. 1854. XXIV, p. 13. — 1856, XXVI, p. 105. — Gauster, Schm. Jb. 99 p. 59. — Geertsema, J. f. Kkh. 3 p. 105. — Geissler, Küch. Ztschr 1862. I, p. 404. — D. Vjschr. f. öff. Geshpfl. III, p. 47. — Gerhardt, D. Arch. f. kl. Med. XII, p. 1. — Giersing, V.-H. Jber. 1871. II, p. 250. — Gillespie, J. f. Kkh. 23 p. 152. — Cst. Jber. 1853. IV, p. 167. — Ibid. 1862. IV, p. 124. — Girard, Cntrbl. 1865. p. 863. — Gläser, Schm. Jb. 80 p. 234. — Godelle, J. f. Kkh. 3 p. 159. — Pr. Vjschr. 3 p. 97 d. An. — Goos, Schm. Jb. 150 p. 319. — Gorée, Cst. Jber. 1842. I, p. 524. — Gouzée, Schm. Jb 3 p. 339. — Graf, Schm. Jb. 18 p. 187. — Grantham, Schm. Jb. 107 p. 293. — Graves, Klin. Beob. D. v. Bressler. Leipz. 1843. Pr. Vjschr. 3 p. 95 d. An. — Cst. Jber. 1843. III, p. 217. — Ibid. 1844. IV, p. 234. — Oest. med. Woch. 1847. 3. Qu. p. 906. — Gregory, J. f. Kkh. 4 p. 46. — Vorles. üb. d. Ausschlagsfieber. D. v. Helfft. Leipzig 1845. p. 126. — Guéneau de Mussy. V.-H. Jber. 1871. II. p. 249. — Günsburg, Schm. Jb. 68 p. 51. — Ibid. 83 p. 206. — Guérélin, Schm. Jb. 4 Supplbd. p. 372. — Guersant (Vater), J. f. Kkh. 3 p. 42. — Encycl. d. med. Wiss. 1833. X, p. 440. — v. Gunz, Jbch. f. Khkunde 1862. V, p. 161. — Gutherz, Cst. Jber. 1861. IV, p. 128. — Gutmann, Ueb. d. Gesetze d. Epid. d. Scharl. Diss. Würzb. 1859. — Guy, Schm. Jb. 41 p. 38. — Härlin, Würt. Corr. 1854. XXIV, p. 116. — 1861. XXXI, p. 155. — Hale, Schm. Jb. 73 p. 201. — Hallier, Jbch. f. Khkde. 1869. II. p. 169. — Hamburger, Pr. Vjschr. 69. Orig. p. 24. — Hambursin, J. f. Kkh. 35 p. 214 u. 36. p. 11. — Hamel, Cst. Jber. 1842. II, p. 40. — Hamilton, Schm. Jb. 9 p. 180. — 18 p. 184. — Hamilton, Cst. Jber. 1863. IV, p. 131. — Hammond, Schm. Jb. 7 p. 26. — Hardy, V.-H. Jber. 1868. II, p. 636. — Hare, J. f. Kkh. 58 p. 152. — Harley, V. H. Jber. 1871. II, p. 248. — J. f. Kkh. 58 p. 153. — Harrinson, Cst. Jber. 1864. IV, p. 125. — Hauff, Würt. Corr 1855. XXV, p. 121. — 1856. XXVI, p. 122. — 1862. XXXII, p. 324. — 1863. XXXIII, p. 333. 339. 347. 351. — Hauner, Schm. Jb. 69 p. 200. — Ibid. 73 p. 198. — J. f. Kkh. 17 p. 2. — Ibid. 49 p. 281. — Hawkins, J. f. Kdkh. 17 p. 65. — Haydon, Cst. Jber. 1854. IV, p. 150. — Hebra, Schm.

Jb. 107 p. 120. 112 p. 252. — Hecht, V.-H. Jber. 1868. II, p. 254. — Heckford, Arch. f. Derm. 1869. I, p. 274. — Heim, Rust's Magaz. 28 p. 72. — Heim, Würt. Corr. 1864. XXXIV, p. 195. — Heine, Schm. Jb. 8 p. 210. — Helfer, Oest. Jahrbuch für Päd. 1870. B. p. 223. — Helfft, Journal für Kinderkrankheiten 1 p. 10. Ibid. 12 p. 359. —. Cst. Jber. 1849. IV, p. 199. Henderson, Schm. Jb. 102 p. 93. — Hennig, Schm. Jb. 76 p. 369. Jbch. f. Khkde. 1871. IV, p. 78. — Henoch, Berl. kl. Woch. 1865. p. 121. Ibid. 1868. p. 93. Ibid. 1873. p. 593. — Beitr. z. Khknde. N. F. 1868. — Hertel, Schm. Jb. 15 p. 291. — Hervieux, Schm. Jb. 137 p. 309. — Heslop, V.-H. Jber. 1870. II, p. 263. — Hewitt, J. f. Kkh. 30 p. 321. — Heyder, Diss. Berl. 1870. V.-H. Jber. 1871. II, p. 246. — Heyfelder, Schm. Jber. 8 p. 103. 11 p. 217. 24 p. 238. 32 p. 304. — Berl. kl. Woch. 1868 p. 444. — Stud. im Geb. d. Heilw. II, p. 68. — Hicks, Schm. Jb. 153 p. 168. — Higginbotham, Petersb. med. Ztschr. N. F. I. 1870. p. 344. — v. Hildenbrand, Ueb. d. anst. Typhus. 2. Aufl. Wien 1814. p. 150. — Hillier, J. f. Kkh. 39 p. 385. — V.-H. Jber. 1868. II, p. 645. — Cst. Jb. 1862. IV, p. 126. — Hingeston, Schm. Jb. 7 p. 27. — Hirsch, Schm. Jb. 4. Spplbd. p. 376. — Hirschsprung, V.-H. Jber. 1871. II, p. 611. — Hochstetter, Schm. Jb. 94 p. 181. — Hölder, Würt. Corr. 1856. p. 25. — Höring, Würt. Corr. 1844. p. 263. 1854. p. 160. 1854. p. 332. 1856. p. 152 1856. p. 304. — Hoffmann, Pr. Vjschr. 5 p. 86 d. An. — Hofmann, Ztschr. f. Parasitenk. III. 1872. p. 105. — van Holsbeck, Schm. Jb. 99 p. 59. — Holscher, Pr. Vjschr. 3 p. 96 d. An. — Holst, V.-H. Jber. 1871. II, 250. — Holst u. Faye, Norsk Mag. for Laegevid. 1873. p. 126. — Hood, J. f. Kkh. 5 p. 264. 31 p. 304. — Schm. Jb. 99 p. 52. — Arch. f. Derm. I, p. 460. 1869. — Hoppe, Arch. d. V. f. gem. Arb. II. 1856. p. 153. — Horn, Schm. Jb. 18 p. 187. 124 p. 270. — Hornemann, V.-H. Jber. 1871. I, p. 457. — Horning, Cst. Jber. 1861. IV, p. 201. — Howard, Schm. Jb. 34 p. 49. — Huber, D. Arch. f. kl. Med. 1871. VIII, p. 422. — Hübler, Diss. Leipzig 1861. — Hüter, Diss. Marburg 1858. — Huguenin, Pathol. Unters. Zürich 1869. p. 68. — Hulke, V.-H. Jber. 1872. II, p. 253. — Huppert, Schm. Jb. 119 p. 23. — Hutchinson u. Jackson, Cst. Jber. 1863. IV, p. 132. — Hynes, V.-H. Jber. 1870. II, p. 264. — Ilisch, Med. Zeitg. Russl. 1851. Schm. Jb. 71 p. 317. — Isambert, Schm. Jb. 95 p. 185. — Jacobs, Berl. kl. Woch. 1865. p. 285. — Jadioux, J. f. Kkh. 5 p. 278. — Jaffe, Schm. Jb. 113 p. 102. — Jahn, Rust's Magaz. 28 p. 69. — Jenner, J. f. Kkh. 55 p. 1. — Arch. f. Derm. 1870. II, p. 593. — Jb. f. Khkunde. III, p. 348. — V.-H. Jber. 1870. II, p. 261. — Joël, Hufel. Journ. 1842. April. p. 3. — Johnson, J. f. Kkh. 22 p. 130. — Ctrbl. 1871. p. 26. — Jones, Varges Ztschr. 1852. 5. Bd. p. 384. — J. f. Kkh. 22 p. 117. — Just, Schm. Jb. 109 p. 333. — Kapff, Würt. Corr. 1852. XXII, p. 234. — v. Karajan, Med. Jahrb. XXI. Jahrg. 2. Bd. p. 9 u. 22. 1865. — Kaurin, V.-H. Jber. 1868. II, p. 252. — Keber, Schm. Jb. 42 p. 184. — Kelso, J. f. Kkh. 8 p. 261. — Kennedy, J. f. Kkh. 2 p. 119. Ibid. 6 p. 464. Ibid. 25 p. 417. — Pr. Vjschr. 50 p. 78 d. An. — Cst. Jber. 1854. IV, p. 150. — Ibid. 1862. IV, p. 126. — Ibid. 1863. IV, p. 133. — V.-H. Jber. 1871. II, p. 246. — Kern, Würt. Corr. 1854. XXIV, p. 7. — Kerr, V.-H. Jahresber. 1870. II, p. 263. — Kettle, V.-H. Jber. 1866. II, p. 246. — Kieser, Schm. Jb. 6 p. 214. — King, Schm. Jb. 73 p. 202. — Kinglake, Pr. Vjschr. 40 p. 75 d. An. — Kirkpatrick, J. f. Kkh. 7 p. 76. — Kjellberg, V.-H. Jber. 1870. II, p. 562. — Klaus, Schm. Jb. 1 Supplbd. p. 186. — Köbel, Cst. Jber. 1856. IV, p. 460. — Köhler, Würt. Corr. 1849. XIX, p. 176. — Köstlin, Würt. Corr. 1854. p. 170. 177. — 1856. p. 176. — 1857. p. 156. — 1863. p. 301. — 1869. p. 349. — Arch. d. V. f. wiss. Heilk. II. 1866. p. 338. — Koffsky, Rig. Beitr. z. Heilk. 1855. III, p. 121. — Krabler, Greifsw. med. Beitr. II, p. 92 d. Berichte. — Krause, Schm. Jb. 71 p. 318. — 77 p. 200; aus Ztschr. d. Wien. Aerzte 1852. II. Bd. d. 8. Jahrg. p. 73. — Krauss, Würt. Corr. 1855. XXV, p. 1. — Krebs, V.-H. Jber. 1867. II, p. 279. — Kreuser, Würt. Corr. 1862. XXXII, p. 251. — Kronenberg, J. f. Kkh. 4 p. 241. — Ibid. 36 p. 92. — Kroyher, Schm. Jb. 2 p. 359. — Krug, Diss. Leipzig 1841. Schm. Jb. 32 p. 324. — Kubik, Pr. Vjschr. 14 p. 62 d. Or. — Küttlinger, Bayr. Intell. 1860. VII, p. 30. — Küttner, J. f. Kkh. 30 p. 180. — Schm. Jb. 99 p. 57. — Laking, Bay. Intell.

1871. p. 152. — Landenberger, Würt. Corr. 1864. XXXIV, p 57. — Landeutte, s. Naumann's Hdb. III. 1. p. 783. — Langenbeck, Cst. Jb. 1852. V, p. 17. — Lasègue, Oest. Jb. f. Päd. 1871. B. p. 134. - Laugier, V.-H. Jber. 1871. II, p. 249. — Lecointe, J. f. Kkh. 16 p. 138. — Lee, Centrbl. 1868. p. 128. Cst. Jb. 1864. IV, p. 128. — Lees, Schm. Jb. 4. Supplbd. p. 374. — J. f. Kkh. 16 p. 461. — Lefevre, J. f. Kkh. 5 p. 87 u. 176. — Lehmann, Schm. Jb. 139 p. 240. — Diss. Leipzig 1858. — Lemaire, V.-H. Jber. 1868. II, p. 254. — Leney, Schm. Jb. 43 p. 337. — Cst. Jber. 1863. IV, p. 132. — Leroy, Schm. Jb. 99 p. 57. — Leubuscher, Schm. Jb. 102 p. 197. — Levy, Cst. Jber. 1847. IV, p. 99. - Lewin, J. f. Kkh. 42 p. 66. — Lichtenstädt, Schm. Jb. 12 p. 44. — Lieber, Schm. Jb. 10 p. 38. — Liebermeister, V.-H. Jber. 1870. II, p. 3. — Lievin, D. Vjschr. f. öff. Ges. 1871. III, p. 357. 363 ff. — Lippich, Schm. Jb. 15 p. 9. — Litten, J. f. Kkh. 44 p. 333. — Löschner, Pr. Vjschr. 11 p. 1. 52 p. 31. 73 p. 150. — Jahrb. f. Khkunde 1861. IV, p. 63. p. 119. Ibid. VII. 1. H. p. 10. — Aus d. Fr. Jos. Kindersp. 1868. — Lory, Schweiz. Ztschr. f. Med. 1856. p. 247. — Lovegrove, Jbch. f. Khkde. 1870. III, p. 480. — Luithlen, Memorab. 1869. XIV, p. 27 u. 82. — Lutz, D. Arch. f. kl. Med. VIII, p. 123. — Luzsinsky, J. f. Kkh. 32 p. 295. 36 p. 261. — Macfarlan, Schm. Jb. 89 p. 23. — Maclagan, Cst. Jber. 1852. IV, p. 203. — Arch. f. Derm. 1871. III, p. 577. — Maclure, Schm. Jbch. 21 p. 157. — Majer (Ulm), Württ. Corr. 1857. XXVII, p. 105. — Majer (München), J. f. Kkh. 56 p. 200. — Malin, Med. Ctrlztg. 1840. Nr. 48. — Marc, Bay. Corr. 1843. Schm. Jb. 4. Supplbd. p. 362. — Marchioli, V.-H. Jber. 1872. II, p. 253. — Marcus, Schm. Jb. 29 p. 312. — Marrotte, Schm. Jb. 102 p. 110. Cst. Jber. 1860. IV, p. 135. — Marsden, J. f. Kkh. 12 p. 299. — Marshall-Hall, Schm. Jb. 29 p. 314. — J. f. Kkh. 7 p. 112. — Marshall, William, Schm. Jb. 149 p. 323. — Marson, J. f. Kkh. 9 p. 319. — Martin, J. f. Kkh. 27 p. 461. — Martineau, Schm. Jb. 133 p. 318. — Martini, Schm. Jb. 17 p. 43. — Mattisson, V.-H. Jber. 1872. II, p. 253. — Mauthner, J. f. Kkh. 11 p. 129. 15 p. 134. 17 p. 220. 21 p. 289. — May, Cst. Jb. 1864. IV, p. 125. — Mayer, Ueb. d. Fieber etc. Aachen 1870. — Mc. Dowall, V.-H. Jber. 1871. II, p. 19. — M'Clintock, V.-H. Jber. 1866. II, p. 542. — Mectinlock, Pr. Vjschr. 42 p. 73 d. An. — Merbach, J. f. Kkh. 6 p. 321. — Mercier, V.-H. Jber. 1869. II, p. 121. — Metsch, Schm. Jb. 53 p. 180. — Mettenheimer, Memorabil. 1870. XV, p. 262. — Meyer, Schm. Jber. 84 p. 198. — Cst. Jb. 1855. IV, p. 247. — Meyer-Ahrens, Pr. Vjschr. 54 p. 143 d. Or. — Meynet, V.-H. Jber. 1871. II, p. 249. — Michel, Würt. Corr. 1854. XXIV, p. 254. — Miller, J. f. Kkh. 13 p. 312. — Ibid. 16 p. 72 u. Schm. Jb. 65 p. 305. — Schm. Jb. 72 p. 115 aus The Pathol of the Kidney in scarl. Lond. 1850. — Jahrb. f. Khkunde. VII. 2. Heft. p. 96. — Edinb. med. Journ. June 1867. — Miquel, Schm. Jb. 7 p. 373. — V.-H. Jber. 1868. II, 253. — M'Nab, Schm. Jb. 113 p. 163. — Möller, Arch. f. phys. Hkde 1847. p. 535. — Mombert, Schm. Jb. 2. Suppl. p. 154. — Mondière, Schm. Jb. 4. Suppl. p. 360. — Monod, Arch. f. Derm. II, p. 613. — Monti, Jahrb. f. Khkde. VII. 2. H. p. 78. — Ibid. VIII. 1866. p. 18 u. 59. — Ibid. N. F. I. 1868. p. 413. — Jb. VI. 1873. p. 227. — Moore, J. f. Kkh. 17 p. 358. — Ibid. 31 p. 463. — Morris, Cst. Jb. 1852. II, p. 158. — Schm. Jb. 95 p. 168. — Ibid. 104 p. 130. — Mosler, Car., Diss. Greifsw. 1856. Cst. Jb. 1856. II, p. 17. — Moussaud, Schm. Jb. 133 p. 336. — Mühsam, Berl. kl. Woch. 1872. p. 630. — Müller, Schm. Jb. 2 p. 284. — Cst. Jber. 1846. IV, p. 131. — Württ. Corr. 1854. XXIV, p. 203. 204. — Cst. Jb. 1859. IV, p. 403. — Münchmeyer, Cst. Jber. 1850. IV, p. 138. — Murawjef, Schm. Jb. 80 p. 306. — Murchison, Schm. Jb. 106 p. 90. — J. f. Kkh. 43 p. 228 u. 44 p. 227. — Cst. Jb. 1864. IV, p. 124. — Namias, Cst. Jb. 1863. IV, p. 132. — Nasse, Schm. Jb. 70 p. 171. — Nelson, J. f. Kkh. 22 p. 258. — Newbigging, Schm. Jb. 66 p. 200. — Nichols, V.-H. Jber. 1870. II, p. 294. — Niedner, Diss. Leipzig 1864. Schm. Jb. 133 p. 318. — Niese, Schm. Jb. 15 p. 37. — Noirot, Histoire de la Scarlatine Paris 1847. — North, V.-H. Jber. 1867. II, p. 278. — Jb. 1868. II, p. 254. — O'Connor, Cst. Jber. 1862. IV, p. 126. — J. f. Kkh. 28 p. 403. — Oewre, Arch. f. Derm. 1869. I, p. 205. — V.-H. Jber. 1871. II, p. 250. O'Ferrall, J. f. Kkh. 6 p. 301. — Cst. Jb. 1846. IV, p. 133. — Ogle, Schm. Jb. 109 p. 105.

— 151 p. 105. — V.-H. Jber. 1870. II, p. 260. — Olshausen, V.-H. Jber. 1871. II, p. 598. — Oomen u. van Berchem, Pr. Vjschr. 4 p. 96. — Oppolzer, Schm. Jb. 104 p. 310. — V.-H. Jber. 1870. II, p. 261. — Paasch, Schm. Jb. 95 p. 339. — Paget, Cst. Jb. 1864. IV, p. 125. — Palante, V.-H. Jb. 1871. II, p. 248. — Palgrave, V.-H. Jb. 1866. II, p. 250. — Palmer, Würt. Corr. I. 1832. p. 6. — Panck, Schm. Jb. 52 p. 7. — Panum, Würzb. Verh. 1851. II, p. 294. — Passow, Monatsbeil. d. d. Klin. 1869. Nr. 25. — Paul, Cst. Jber. 1856. IV, p. 300. — Paulicki, Memor. 1868. XIII, p. 144. — Peacock, J. f. Kkh. 28 p. 403. — Peter, Cntrbl. 1870. p. 511. — Petersen, V.-H. Jber. 1871. II, p. 250. — Pfaff, Schm. Jb. 6 p. 277. — Pfeufer, Der Scharlach etc. Bamb. u. Würzb. 1819. — Philipp, Schm. Jb. 31 p. 57. — Pilz, Jbch. f. Khkde. N. F. III, p. 253. — Pippingsköld, V.-H. Jber. 1871. II, p. 250. — Pitsch, Schm. Jb. 26 p. 292. — Politzer, Jbch. f. Khkde. 1871. IV, p. 315. — Polli, Med. Jahrb. 1863. XIX. 2. Bd. p. 90 d. An. — v. Pommer, Würt. Corr. 1832. I, p. 27. — Pons, Cst. Jber. 1864. IV, p. 127. — Porcher, Schm. Jb. 73 p. 161. — Porter, Oest. med. Woch. 1845. 3 Qu. p. 939. — Posner, J. f. Kkh. 7 p. 258. — Prassler, Würt. Corr. 1854. p. 203. — Prevot, Schm. Jb. 28 p. 128. — Pride, V.-H. Jber. 1869. II, p. 244. — Prior, Oest. Jb. f. Päd. 1870. p. 223 d. An. — Puchta, J. f. Kkh. 58 p. 58. — Puzin, J. f. Kkh. 6 p. 66. — Pyle, Ctrbl. 1871. p. 655. — Raffi, V.-H. Jber. 1872. II, p. 253. — Ranke, Jbch. f. Khkde. 1869. II, p. 43. — Ratter, Schm. Jb. 1 Suppl. p. 178. — Ravn u. Aarestrup, V.-H. Jb. 1867. II, p. 6. — Redenbacher, Cst. Jb. 1862. III, p. 252. — Jbch. f. Khkde. 1861. IV. Beil. p. 16. Schm. Jb. 125 p. 18. — Reeves, Cst. Jb. 1845. IV, p. 170. — Reevis, J. f. Kkh. 35 p. 320. — Rehn, Jbch. f. Khkde. 1869. p. 439. - Reisinger, Oest. med. Jbch. 59. Bd. 1847. 4 Qu. p. 129. — Reisland, Diss. Leipzig 1870. — Renz, Würt. Corr. 1854. XXIV, p. 225. - Retzius, Schm. Jb. 116 p. 318. — Richardson, J. f. Kkh. 22 p. 253. — Ibid. 48 p. 295. — Schm. Jb. 116 p. 125. — Richter, Würt. Corr. 1856. XXVI, p. 248. — Richter, Schm. Jb. 159 p. 207. — Rieken, Schm. Jb. 42 p. 113. — Riess, Reich. u. Dubois's Arch. 1872. p. 240. — Ringer, J. f. Kkh. 46 p. 99. — Cst. Jber. 1862. IV, p. 126. 127. — Schm. Jb. 143 p. 154. — Ritter, Cst. Jber. 1864. VII, p. 109. — Robert, Cst. Jber. 1850. IV, p. 140. — Roberts, Arch. f. Derm. 1871. III, p. 567. — Robinson, V.-H. Jber. 1870. II, p. 264. — Roe, J. f. Kkh. 21 p. 234. — Röbbelen, Cst. Jber. 1861. IV, p. 204. — Rösch, Schm. Jb. 5 p. 12. — Jb. 7 p. 71. — Würt. Corr. 1837. VII, p. 389. — Ibid. 1839. IX, p. 329. — Cst. Jb. 1844. IV, p. 230. — Röser, Schm. Jb. 47 p. 295. Pr. Vjschr. 8 p. 51 d. An. — Würt. Corr. 1854. XXIV, p. 209. — Ibid. 1855. XXV. p. 33. — Roger, J. f. Kkh. 4 p. 65. 255. — Ibid. 51 p. 86. — Cst. Jber. 1863. IV, p. 132. — Rohde, Med. Jahrb. 1865. XXI. 2. Bd. p. 13 d. An. — Romberg, Schm. Jb. 10 p. 60. — J. f. Kkh. 1 p. 278. — Rosenstein, Virch. Arch. 14 p. 132. — Rosenthal, Schm. Jb. 8 p. 46. — Rostan, Pr. Vjschr. 3 p. 96 d. An. — Rothe, Berl. kl. Woch. VII, p. 292. 1870. — Rothe, Pr. Vjschr, 1845. 8. Bd. p. 53 d. An. — Routh, J. f. Kkh. 13 p. 136. — Rovida, Pr. Vjschr. 116 p. 45 d. An. — Rowland, Cst. Jber. 1848. IV, p. 139. — Rühle, Kehlkopfkh. Berlin 1861. — Rupprecht, Wien. med. Woch. 1862. p. 435. — Russegger, Oest. m. Jb. 1848. 63. Bd. 4 Qu. p. 277. — Ryan, Cst. Jb. 1852. IV, p. 204. — Salzmann, Würt. Corr. 1860. p. 77. — Samter, Königsb. med. Jb. 1864. IV, p. 147. — Sander, Cst. Jb. 1850. IV, p. 137. — Sanderson, J. f. Kkh. 36 p. 460. — Sandwith, Schm. Jber. 1 p. 14. — Sansom, Schm. Jb. 148 p. 12. — 153 p. 167. — V.-H. Jb. 1871. II, p. 246. — Santlus, J. f. Kkh. 22 p. 300. 303. — Schallenmüller, Würt. Corr. 1843. XIII, p. 340. — 1856. XXVI, p. 144. — Schauenburg, Arch. d. V. f. wiss. Hk. 1860. IV, p. 195. — Schiefferdecker, Ueb d. Einfl. d. ac. Htausschl. auf d. Kdrstrbl. Königsberg 1870. — Schlesier, Schm. Jb. 31 p. 52. — Schmidt, Berl. kl. Woch. 1870. VIII. 48. — Schneck, Schm. Jb. 96 p. 309. — Cst. Jber. 1859. IV, p. 126. — Schneemann, Heilg. des Sch. Hannover 1848. — Schnizlein, Das Schfieber etc. München 1851. — Schöpf, J. f. Kkh. 9 p. 5. — Schuberg, Schm. Jb. 114 p. 400. — Schüz, Würt. Corr. 1854. XXIV, p. 209. — Schwandner, Würt. Corr. 1856. XXVI, p. 168. — Schwartz, Rig. Beitr. z. Heilk. 1851. I, p. 530. — Schwarz, Schm. Jb. 19 p. 31. — Schwarz, Diss.

Greifswald 1860. — Schwarz, Wien. med. Presse 1871. Nr. 42. — Arch. f. Derm. 1872. IV, p. 443. — Schwarz, V.-H. Jber. 1868. II, p. 256. — Schweich, Pr. Vjschr. 5 p. 85 d. An. — Scoutetten, Schm. Jb. 102 p. 313. — Cntrbl. 1868. p. 799. — Sedgwick, Cst. Jber. 1851. IV, p. 144. — Sée, Schm. Jb. 102 p. 109. — Seifert, Nosol. Bem. über Scharl. Greifsw. 1827. — Rust's Magaz. 33 p. 395. — Seitz, Cst. Jber. 1851. IV, p. 143. — Bay. Intell. 1873. p. 757. — Senfft, Würzb. med. Zeitg. 1864. V, p. 170. — Seux, Memorab. 1865. X, p. 21. — Shepherd, Med.-chir. Rundschau 1868. IX. Jahrg. 1. Bd. p. 109. Ctrbl. 1868. p. 272. — Shingleton Smith, Arch. f. Derm. 1871. III, p. 271. — Sicherer, Schm. Jb. 35 p. 335. — Siedner, Pr. Vjschr. 2 p. 122 d. An. — Siemon-Dawosky, Schm. Jb. 108 p. 207. — Simon, Pr. Vjschr. 1 p. 113 d. An. — Schm. Jb. 34 p. 147. — Ibid. 39 p. 9. — Simon, John. Oest. Jb. f. Päd. 1871. B. p. 5. — Simon (Hamburg). Arch. f. Derm. 1873. V, p. 103. — Skoda, Schm. Jb. 118 p. 34. — Smith, V.-H. Jber. 1871. II, p. 250. — J. f. Kkh. 59 p. 119. — Smoler, Pr. Vjschr. 82 p. 93 d. Or. — Snow, Schm. Jb. 47 p. 172. — Cst. Jb. 1844. IV, p. 235. — Pr. Vjschr. 10 p. 90. — Solbrig, Schm. Jb. 29 p. 310. — Sommola, Jbch. f. Khkde. 1868. I, p. 227. — Spadafora, Schm. Jb. 17 p. 294. — Spender, V.-H. Jb. 1870. II, p. 264. Arch. f. Derm. III, p. 270. — Spielmann, Diss. Strassb. 1856. Schm. Jb. 93 p. 9. — Spiess, s. die Jahresber. der Stadt Frankfurt a. M. — Spiro, Schm. Jb. 70 p. 97. — Stäger, J. f. Kkh. 20 p. 1. — Stannius, Schm. Jb. 6 p. 142. — Stark, Schm. Jb. 18 p. 182. — Steffen, Jbch. f. Khkde. VIII, p. 166. — Ibid. N. F. IV. 1871. p. 317. — Steinbacher, Scharl. u. Mas. Augsb. 1865. — Steinbeck, Pr. Vjschr. 1 p. 113 d. An. u. 2 p. 122 d. An. — Steiner, Jbch. f. Khkde. 1868. I, p. 432. — Steiner u. Neureutter, Pr. Vjschr. 84 p. 92. — Ibid. 105 p. 79. — 106 p. 60 u. 70. — Steinthal, Schm. Jb. 1. Spplbd. p. 288. Ibid. 55 p. 300. — J. f. Kkh. 44 p. 326. 51 p. 44. — Stevens, Schm. Jb. 38 p. 161. — Stevenson, J. f. Kkh. 59 p. 116. — Stiebel, J. f. Kkh. 33 p. 145 u. 285. — Stiévenart, Schm. Jb. 42 p. 113. — Stratton, J. f. Kkh. 6 p. 336. — Studinsky, Schm. Jb. 31 p. 51. — Sturm, Cst. Jber. 1850. IV, p. 140. — Sutton, Schm. Jb. 34 p. 50. 99 p. 56. — Swenzizky, Diss. Petersb. 1861. — Swete, J. f. Kkh. 14 p. 150. — Swiney, Arch. f. Derm. 1870. II, p. 614. V.-H. Jber. 1870. II, p. 261. — v. Sydow, J. f. Kkh. 51 p. 144. — Syme, Cst. Jber. 1841 p. 57. — Tait, Schm. Jb. 151 p. 340. — Taupin, J. f. Kkh. 1 p. 378. — Taylor, Schm. Jb. 45 p. 39. — Jb. 151 p. 340. — Theurer, Würt. Corr. 1844. p. 207. — Thirial, J. f. Kkh. 7 p. 311. — Thomas, Memorab. 1869. XIV, p. 215. — Arch. d. Heilk. 1869. X, p. 458. Ibid. 1870. XI, p. 130 u. 449. — Jahrb. f. Khkde. 1869. II, p. 373. — Ibid. 1870. III, p. 85. — Ibid. 1871. IV, p. 1 u. 160. — Thompson, J. f. Kkh. 5 p. 310. — V.-H. Jber. 1869. II, p. 244. — 1870. II, p. 4 u. 264. — Thomson, J. f. Kkh. 2 p. 74. — Schm. Jb. 96 p. 94. — Thore, Schm. Jb. 91 p. 89. — Thoresen, Pr. Vjschr. 116 p. 12 d. Anz. — V.-H. Jber. 1867. II, p. 278. 1872. II, p. 255. — Todd, J. f. Kkh. 12 p. 432. — Schm. Jb. 128 p. 252. — Tolmatschew, Jbch. f. Khkde. 1869. II, p. 220. — Tott, J. f. Kkh. 26 p. 419. — Varg. Ztschr. 1857. XI, p. 190. — Tourtual, Hufel. Journ. 1826. Dec. p. 3. — Townsend, V.-H. Jb. 1869. II, p. 244. — Trapenard, Cst. Jb. 1862. IV, p. 126. — Tripe, Pr. Vjschr. 44 p. 86. — Ibid. 47 p. 85. Schm. Jb. 87 p. 220. — Trojanowsky, Dorp. med. Ztschr. I, p. 297. III, p. 199. IV, p. 19. — Trousseau, Schm. Jb. 99 p. 53. — Cst. Jber. 1853. IV, p. 168. — 1854. IV, p. 149. — 1861. IV, p. 203. — J. f. Kkh. 3 p. 239. 13 p. 117. 15 p. 428. 21 p. 114. 29 p. 448. 30 p. 255. — Pr. Vjschr. 42 p. 74. 45 p. 78. 94 p. 60. — Med. Klin. des Hôtel-Dieu. D. v. Culmann. Würzb. 1866. — Tüngel, Klin. Mittheil. aus 1858 p. 27 u. Virch. Arch. 16 p. 360. — Kl. Mitth. aus 1859 p. 23 u. 165; aus 1860 p. 17. — Turner, Cst. Jber. 1861. IV, p. 201. — Ullersperger, Bay. Intell. 1871. p. 147. — Veasey, Arch. f. Derm. I, p. 462. — Veit, Würt. Corr. 1854. XXIV, p. 204. — Veit, Berl. kl. Woch. 1868. p. 452. 461. — Virchow, Rundschau 1869. X. 4. Bd. p. 109 aus Ber. d. Natf. vers. zu Innsbruck. — Vogel, Würt. Corr. 1854. XXIV, p. 209. — Vogel, Petersb. med. Ztschr. 1868. XV, p. 118. — Vogt, V.-H. Jber. 1871. II, p. 250. — Med. Cntrlztg. 1873. p. 1240. — Voigt, Schm. Jb. 18 p. 187 u. 31 p. 57. — Voit, Jbch. f. Khkde. V. 1872. p. 266. — Volz, Schm. Jb. 67 p. 214. — Vose,

Schm. Jb. Supplbd. 4 p. 370. — Wagner, Arch. d. Heilk. 1867. p. 262. — Waidele, Schm. Jb. 99 p. 58. — Wallach, Cst. Jb. 1844. IV, p. 233. — Walz, Schm. Jb. 78 p. 166. — Cst. Jb. 1852. IV, p. 205 und 1853. IV, p. 169. — Wasastjerna, V.-H. Jber. 1870. II, p. 265. — Wasserfuhr, V.-H. Jber. 1866. II, p. 562. — Wassmann, Cst. Jber. 1841. p. 57. — Watts, Schm. Jb. 4. Supplbd. p. 374. — Weber (London), Schm. Jb. 133 p. 332. — V.-H. Jber. 1866. II, p. 246. — Cntrbl. 1866. p. 720. — Weber, Varges Ztschr. 1858. XII. p. 89. 169. 273. — Webster, J. f. Kkh. 16 p. 151. — 28 p. 403. — Weineck, Die Epid. d. St. Halle 1852—1871. Halle 1872. — Weisse, J. f. Kkh. 9 p. 369. 25 p. 96. 27 p. 52 u. 68. — Weitenweber, Schm. Jb. 12 p. 295. — Welsch, Bay. Intell. 1874. p. 26. — Wendelboe, Gers. u. Jul. Mag. 8 p. 188. — West, Pr. Vjschr. 39 p. 64. — Wetzler, Med.-chir. Zeitg. 1814. I, p. 126. — Widerhofer, Jbch. f. Khkde. 1860. III, p. 204 u. 276. — Wildberg, Schm. Jb. 6 p. 145. — Wilks, J. f. Kkh. 42 p. 122. — v. Willebrand, V.-H. Jber. 1870. II, p. 264. - Williams, Schm. Jb. 21 p. 139. — Cst. Jber. 1861. IV. p. 202. — Willis, Cst. Jber. 1842. I, p. 524. — Willshire, J. f. Kkh. 4 p. 457. 27 p. 408. — Winge, V.-H. Jber. 1871. II, p. 250. — Wintrich, Memorab. 1867. XII. p. 203. — Wisshaupt, Pr. Vjschr. 19 p. 47 u. 22 p. 101. — Witt, Schm. Jb. 133 p. 319. — Wolff, Arch. d. V. f. wiss. Hkde. 1866. II, p. 134. — Wood, Schm. Jb. 1. Suppl. p. 114. — J. f. Kkh. 23 p. 156. — Cst. Jb. 1852. IV, p. 203. — 1853. IV, p. 167 Anm. — Wotherspoon, Cst. Jber. 1844. IV, p. 235. — Wschiansky, Cst. Jber. 1862. IV, p. 128. — Wünstedt, V.-H. Jber. 1868. II, p. 255. — Wunderlich, Arch. f. phys. Hkde. 1858. XVII, p. 15. Eigenwärme in Krankheiten. Leipzig 1869. — Young, V.-H. Jber. 1871. II, p. 249. — Zavizianos, V.-H. Jber. 1866. II, p. 246. — Zehnder, Schm. Jb. 14 p. 75. — Schweiz. Ztschr. f. Hlkde. 1863. II, p. 398. — Zengerle, Würt. Corr. 1841 p. 353. — Ziemssen, Greifsw. med. Beitr. I, p. 65 d. Ber.

Es gibt kaum eine Krankheit, die bei aller Ausgeprägtheit und Entschiedenheit ihrer Erscheinungen eine grössere Mannichfaltigkeit darböte als das Scharlach, sowohl hinsichtlich der bei ihm vorzugsweise ergriffenen Organe, als hinsichtlich der Intensität der Krankheit beim einzelnen Individuum wie bei den Mitgliedern einer Familie oder der gesammten Epidemie. Denn bald tritt es mit solcher Milde auf, dass die Kranken kaum fiebern und ohne Nachtheil sich im Freien bewegen, bald aber erscheinen nach einem derartigen anscheinend leichtesten Verlaufe unerwarteter Weise die schwersten Zufälle, bald endlich ist die Krankheit vom ersten Augenblicke an so intensiv, dass der Tod nach wenigen Stunden unabwendbar erfolgt. Und dabei können, während von fortwährend mit einander verkehrenden Menschen die einen leicht und die anderen schwer oder äusserst intensiv erkranken, andere unter denselben Verhältnissen lebende Individuen vollkommen gesund bleiben, unberührt durch den raschen Tod ihrer Genossen oder deren langsames Dahinsiechen unter den gefährlichsten Erscheinungen.

Am bestimmtesten wird der vielgestaltige Symptomencomplex des Scharlach charakterisirt durch zweierlei: durch ein eigenthümliches mehr oder weniger über die ganze Hautoberfläche verbreitetes hyperämisches Exanthem und durch eine meist frühzeitig vorhandene Angina von verschiedener Intensität. Weniger bestimmend

sind das Fieber sowie die Symptome des Nervensystems, charakteristischer gewisse Erscheinungen von Seiten der Gelenke und serösen Häute, sowie der Nieren und des Unterhautzellgewebes. Das gesammte Krankheitsbild ist der Ausdruck der Infection des Organismus mittelst eines contagiösen specifischen Stoffes.

Geschichtliches.

Ob die Scharlachkrankheit schon im Alterthume bekannt gewesen, lässt sich aus den Schriften jener Periode nicht nachweisen, da damals auf die Beschaffenheit des Exanthems nicht so viel Gewicht gelegt ward, dass eine genaue Beschreibung desselben für nöthig erachtet worden wäre. Unzweifelhafte Scharlachepidemien, bei denen das Exanthem genügend gewürdigt wurde, findet man nicht vor dem 16. Jahrhundert. Aber selbst noch im Anfang des 17. Jahrhunderts führt Sennert den Scharlach als eine andere Art der Masern auf, und Morton behauptet gegenüber der allmählich allgemein angenommenen Trennung am Ende des 17. Jahrhunderts, dass beide doch ein und dieselbe Krankheit seien und sich nur durch die Art des Ausschlages unterschieden. Allzu wunderbar war es daher nicht, dass hin und wieder sogar im 19. Jahrhundert die gleiche Ansicht ausgesprochen wurde. Gleichzeitig mit Morton stellte aber Sydenham nach Beobachtungen aus den Londoner Epidemien der Jahre 1661 bis 1675 die Specifität des Scharlach fest und legte dadurch den Grund zu den sicheren Kenntnissen über diese Krankheit, welche durch zahlreiche Beobachtungen des 18. Jahrhunderts wesentlich erweitert wurden. Insbesondere lernte man sehr bald den bedeutenden Wechsel im Charakter der Epidemien erkennen; auf eine Reihe von Jahren mit mildem und gutartigem Verlaufe derselben folgten solche von unerhörter Bösartigkeit und machten Scharlach zu einer der gefürchtetsten Krankheiten. Bis in die neueste Zeit hinein gibt sich diese Eigenthümlichkeit der Scharlachseuchen kund, insbesondere in England und Irland, wo nach ungewöhnlich mildem Auftreten im Anfang des 19. Jahrhunderts der Scharlach seit dem vierten Jahrzehnt desselben nicht nur plötzlich viel gefährlichere Formen zu zeigen begann, sondern auch eine ganz ungewöhnliche Verbreitung erlangte. Nach den statistischen Mittheilungen von Farr betrug die jährliche Sterblichkeit am Scharlach in England und Wales von 1848—1855 $^1/_{25}$, in einzelnen Jahren selbst bis $^1/_{20}$ der Gesammtmortalität. Aus diesem Grunde entstammen auch so viele ausgezeichnete Beobachtungen des Scharlach britischen Federn. Indessen

auch die anderen Culturstaaten haben durch Scharlach sehr zu leiden, überall bildet es einen Hauptfactor in der Mortalitätsstatistik. Von Europa aus verbreitete es sich über die übrige Erde und insbesondere erzeugt die neueste Zeit mit ihrem gesteigerten Verkehr überall Epidemien. So erschien Scharlach nachweislich zum ersten Mal 1827 auf Island, 1847 und 1848 in Grönland, und gewann allmählich grosse Länderstrecken in Asien, wo endlich auch das lange verschont gebliebene Indien nach Maunsell und Cunningham ergriffen wurde, in Afrika, vorzugsweise aber in Amerika (wo es im Norden zuerst 1735 auftrat, jedoch nur sehr langsam sich ausbreitete, so dass Südamerika erst von 1829 an Epidemien aufzuweisen hat); endlich gibt es seit 1848 auch in Australien Scharlach. Unter den deutschen Autoren der Neuzeit sind Hufeland, Kreysig, Stieglitz, Pfeufer, Berndt, Seifert, Göden, Fuchs, Jahn, Eisenmann, v. Ammon, Hauff, Heyfelder, Köstlin, Löschner, Rösch, Schneemann, Kubik, Steiner; aus Frankreich Rayer, Roger, Guersant und Blache, Barthez und Rilliet, Trousseau, Noirot; aus England Alison, Bell, Bennet, Brown, Gillespie, Graves, Kennedy, Miller, Murchison, Richardson, Wood hervorzuheben.

Aetiologie.

Dass die Ursache des Scharlach eine eigenthümliche von den Erkrankten auf Gesunde übertragbare Substanz ist, ist eine unabweisbare Thatsache. Allerdings ist dieselbe von verschiedenen Seiten geläugnet worden, jedoch ohne irgend welche ernstlich in Betracht zu ziehende Gründe. Die Beweise für die Contagiosität des Scharlach beruhen vorzugsweise auf der Thatsache, dass erst nach einer Verschleppung des als Scharlachursache zu betrachtenden Stoffes in eine von demselben freie Localität, sei es durch einen mit ihm behafteten Gegenstand oder durch eine scharlachkranke Person, und zwar gewöhnlich nach nur sehr kurzer Frist, einzelne oder viele der die betreffende Localität bewohnenden Personen erkranken und nunmehr während ihrer Krankheit einen Stoff von gleichen Eigenschaften produciren, wie sie die Substanz besass, welche ihre eigene Erkrankung bewirkt hatte. Dass nicht alle in der betreffenden Localität befindlichen Personen erkranken, beruht nur darauf, dass die Disposition zur Erkrankung nicht allgemein verbreitet und auch nicht bei allen disponirten Menschen gleich gross ist. Gewöhnlich folgen daher in einem Hause oder einer Familie mehrere Scharlachfälle bald

auf einander und sind auch die Pfleger der Scharlachkranken oder die Personen, die mit ihnen zu thun haben, weit mehr dieser Krankheit unterworfen, als andere vielleicht gleich stark Disponirte, welche sich von der Krankenatmosphäre entfernt halten. So gibt es zahlreiche Erkrankungen an Scharlach gewöhnlich dann, wenn Scharlachkranke in ein Kinderhospital auf die allgemeinen Krankensäle gebracht werden, wie dies früher missbräuchlicher Weise oftmals der Fall gewesen ist. Wo aber eine Verschleppung des contagiösen Stoffes nicht stattgefunden hat, da ist auch noch niemals Scharlach ausgebrochen. Den Beweis hierfür liefert der Mangel dieser Krankheit in isolirten Gegenden, insbesondere auf Inseln, welcher Jahrhunderte hindurch bestanden hat, bis endlich einmal eine Verschleppung des Contagiums eine verbreitete Seuche bedingte. Andere Erdtheile sind erst dann von Scharlach inficirt worden, nachdem der europäische Verkehr ihnen das contagiöse Princip zugeführt hatte. Ebenso hat die Isolirung der Scharlachkranken zumal in den Kinderhospitälern noch jedesmal dem Umsichgreifen der Krankheit gesteuert; den gleichen Nutzen hat eine zweckmässige Desinfection der in der Umgebung der Kranken befindlich gewesenen Gegenstände gebracht.

Endlich wird die ansteckende Natur des Scharlach durch die Thatsache erwiesen, dass Inoculation des von einem Erkrankten genommenen Giftes die Krankheit zu übertragen vermag. Allerdings bedarf diese Thatsache noch einer weiteren Erörterung. Die Impfung ist vorzugsweise zu dem Zwecke unternommen worden, eine mildere Erkrankungsform bei den Inoculirten zu erzeugen, als wie sie voraussichtlich ohne dieselbe zu Stande gekommen wäre. Williams bemerkt aber, dass dieser Zweck nicht erreicht wurde, dass die hervorgerufene Krankheit ebenso furchtbar war wie die spontan entstandene, und dass demgemäss das Verfahren nicht wiederholt worden ist. Rostan spricht von Fällen, in denen der Scharlachausschlag 7 Tage nach der Einimpfung aufgetreten sei. Miquel berichtet an die Pariser Akademie, dass er eine Anzahl noch ungeschützter Kinder mit dem Bläscheninhalte von Scharlachkranken geimpft habe. An der Impfstelle habe sich nach 30 Stunden ein rother Hof gebildet, welcher dem Scharlachausschlage vollkommen glich; diese Röthe habe drei Tage lang zugenommen und sei am fünften Tage geschwunden. Die Entzündung sei nicht traumatisch gewesen, denn eine zweite Inoculation an demselben Individuum habe keine Wirkung gehabt. Jedenfalls seien Kinder, welche mit Erfolg inoculirt worden waren, später bei voller Gelegenheit zur Ansteckung nicht erkrankt. Dagegen läugnet Leroy die Haftung der inoculirten Sub-

stanz, allerdings nur nach Versuchen an sich selbst, der möglicherweise ursprünglich nicht disponirt war. Nach Guersent hat Petit-Radel vergebens versucht, Scharlach durch Einschieben von Epidermisschuppen unter die Haut undurchseuchter Personen zu übertragen, Stoll dagegen soll diesen Versuch mit glücklichem Erfolge gemacht haben.

Solche Experimente in Verbindung mit klinischen Beobachtungen lassen wenig Zweifel darüber übrig, dass das Gift in der Haut des Kranken irgendwo enthalten ist. Wahrscheinlich ist es auch in der Lungenausdünstung vorhanden, denn nur durch die Berührung mit der Krankenatmosphäre ohne anderweitige Uebertragung kann Ansteckung veranlasst werden. Auch andersartige Secretionen mögen Träger des Contagiums sein, z. B. das Nasen- und Rachensecret, vielleicht auch der Harn. Die Ansicht, dass das Gift im Blute circulire, wird durch die Beobachtungen gestützt, denen zufolge mit Scharlach behaftete Kinder geboren worden sind. Ferner impften Coze und Feltz 66 Kaninchen eine kleine Quantität Blutes von Scharlachkranken subcutan ein: 62 davon starben im Verlaufe von 18 Stunden bis 14 Tagen unter starker Temperaturerhöhung in der ersten Zeit, Diarrhöen und Abmagerung, und nur 4 wurden nach heftigem Fieber wieder gesund. Die Untersuchung des Blutes zeigte ein eigenthümliches Zusammenballen der rothen Blutkörperchen, sodass ihre Contouren nicht mehr sichtbar waren, die meisten der isolirten Körperchen hatten gezackte Ränder. Dazwischen fanden sich punkt- und stäbchenförmige bewegliche Körperchen (Bakterien und Bakteridien) gerade so wie im Blute der Scharlachkranken, denen der verimpfte Stoff entlehnt worden war. Nach Hallier findet sich im Blute scharlachkranker Menschen Micrococcus in ungeheurer Menge und zwar in Colonien oder einzeln, oder innerhalb und an der Aussenfläche der Blutkörperchen; auch keimend und in kurzen Ketten soll er zuweilen vorhanden sein. Riess fand bei einem sterbenden Scharlachkranken im frisch untersuchten Blute einer Armvene „zwischen den Gruppen der Blutkörperchen das Serum erfüllt mit einer Unzahl kleiner Körperchen, von denen die meisten bei einer Vergrösserung von 500 sich als gerade noch sichtbare dunkle, sehr lebhaft hin- und herschnellende Pünktchen darstellten. Daneben zeigten sich auch stäbchenförmige Gebilde; man erkannte an vielen Stellen dieselben aus drei bis vier oder mehr reihenförmig gruppirten jener ersten Körperchen zusammengesetzt." Impfversuche, welche Riess mit diesem Blute anstellte, bewirkten nach 24 Stunden den Tod eines Kaninchens, dem einige Tropfen desselben unter die

Rückenhaut gespritzt worden waren, und zwar unter Entwicklung derselben kleinen Körperchen in seinem Blute. Weiterimpfungen des Kaninchenblutes bewirkten die gleichen Erscheinungen mit dem gleichen Erfolg. — Es ist hiernach höchst wahrscheinlich, dass das contagiöse Princip des Scharlach in das Blut eindringt und mittelst desselben im Körper verbreitet wird, sowie dass dasselbe mit jenen feinsten Micrococcusstäubchen in die engste Verbindung gebracht werden darf. Kein Wunder, wenn unter solchen Umständen Haut- und Lungenausdünstung, sowie die Secretionen das Contagium enthielten. Wenn aber Zengerle beobachtete, dass diejenigen, welche die Nachblutung beim Blutegelsetzen unterhielten und oftmals sehr mit Scharlachblut beschmutzt waren, verschont blieben, während diejenigen, welche nur zusahen oder die Kranken nur besuchten, an Scharlach erkrankten, so widerspricht dies nicht der Ansicht, dass der Sitz des Contagiums wesentlich mit im Blute sei. Denn abgesehen davon, dass nur Disponirte erkranken, Nichtdisponirte sich ohne Schaden dem Contagium aussetzen können, dringt dieses jedenfalls so wenig durch die unversehrte Epidermis in den Organismus ein wie das Pockengift, wie Zülzer bewiesen hat.

Auch die kürzeste Berührung mit dem in der Luft des Krankenzimmers verbreiteten Contagium kann zur Ansteckung genügen. Nach Palante brachte eine Mutter, die sich nur einen Moment bei einem Scharlachkranken aufgehalten hatte, trotzdem sie sofort zehn Kilometer weit nach Hause reiste, die Krankheit ihren Kindern, welche nur in Folge davon nach einigen Tagen erkrankten. Hennig erzählt, dass ein Kind, welches nur sehr kurze Zeit bei einem anderen sechs Wochen vorher an Scharlach erkrankten verweilt hatte, unzweifelhaft in Folge dieses Besuches am vierten Tage darnach Scharlach bekam. Zengerle berichtet, dass Personen, die beim Besuche eines Kranken jede Berührung dieses wie eines von ihm benutzten Gegenstandes streng vermieden, dennoch an Scharlach erkrankten. Auch Köstlin schien bisweilen nur ein sehr kurzes Zusammensein mit Kranken zur Ansteckung zu genügen. Uebrigens scheint die Flüchtigkeit des Scharlachcontagiums weit geringer zu sein, als desjenigen der Masern, weshalb es sich auch in einer Wohnung weniger rasch verbreitet, als dieses; aus diesem Grunde ist auch eine frühzeitig begonnene und zweckmässig durchgeführte Absperrung der Gesunden in Familien häufig mit Erfolg begleitet.

Es ist keinem Zweifel unterworfen, dass fleissige Lüftung des Krankenzimmers, am zweckmässigsten durch möglichst continuirliches Offenhalten der Fenster, wegen der Verdünnung des Ansteckungs-

stoffes die Gelegenheit zur Ansteckung sehr vermindert oder gänzlich aufhebt.

Die Annahme, dass durch Gegenstände, welche mit dem Kranken beziehentlich seiner Atmosphäre in Berührung gewesen sind, eine Uebertragung von Scharlach auf Gesunde stattfinden kann, ist durch zahlreiche Beispiele unwiderleglich bewiesen. Viele Fälle angeblicher spontaner Entstehung der Krankheit an isolirt gelegenen Orten u. s. w. sind auf diese Weise zu erklären.

So beschuldigt Richardson einen Brief, der aus einem mehrere Meilen entfernten durch Scharlach heimgesuchten Hause durch die Hände eines Kindes zur Mutter gelangte, die Erkrankung und den Tod beider verursacht zu haben; derselben Ursache gibt Petersen die Erkrankung eines jungen Mädchens schuld; Maclagan hält einen wollenen Shawl, in den ein Scharlachkranker gewickelt worden war, für das Medium der Uebertragung des Contagium; Moore erklärt ein Pianoforte, welches im Krankenzimmer gestanden hatte, für das einzige Communicationsmittel. Nach Ogle wurde bei einer nachfolgenden Erkrankung das Contagium durch Wäsche verbreitet; in seinem anderen Fall konnten einzig und allein zwei alte Lehnsessel mit defectem Polster dasselbe übertragen haben; v. Hildenbrand erkrankte in scharlachfreier Umgebung durch Benutzung eines verpackt gewesenen, früher beim Besuche Scharlachkranker benutzten Rockes; die erste Scharlacherkrankung der Bahamainseln, die eines 6 jähr. auf dem Festlande mit Erfolg gänzlich isolirten Mädchens, erfolgte am 20. December, nachdem sich dasselbe nach Duncome seit dem 13. October in vollkommen scharlachfreier Umgebung befunden hatte, also wohl jedenfalls durch vom Festlande mitgebrachte inficirte Sachen; Mason Good betrachtet in einem Falle eine Schachtel Spielzeug als Transportmittel des Contagium in eine Familie; Murchison hält eigene Fälle von Uebertragung durch einen Brief oder eine Haarlocke für vollkommen sicher; v. Tscharner beobachtete, dass dieselbe durch ein Bettstück vermittelt ward; Behrend's Aufmerksamkeit wurde in einem sonst unerklärlichen Falle auf ein Steckbecken gelenkt, welches ein Scharlachkranker 14 Monate früher benutzt hatte; Heslop macht auf die Nothwendigkeit aufmerksam, die scharlachinficirte Spitalwäsche von der übrigen zu trennen, weil er bei Unterlassung dieser Massregel plötzlich den Scharlach sich im ganzen Hause verbreiten, bei Wiedereinführung derselben sofort erlöschen sah. Es kann daher zur Verhütung einer Verschleppung der Krankheit durch inficirte Gegenstände fleissige Lüftung und Reinigung aller benutzten Sachen, besonders der Kleider und Betten, nicht dringend genug empfohlen werden.

In neuester Zeit wurde von England aus die Meinung zu begründen gesucht, dass der Milchverkauf Ursache der Verschleppung des Scharlachcontagium werden könne.

Bell constatirte, dass in allen Häusern, in welche eine Bäuerin, die nebst ihrem Sohne, dem Milchjungen, Scharlach überstanden hatte,

Milch brachte, mit einziger Ausnahme eines von alten Damen bewohnten, das Scharlach mehrfache Erkrankungen veranlasste und stellt daher die Frage, ob die Milch, das Geschirre oder der Junge die Uebertragung vermittelt habe. Taylor beobachtete in einer Scharlachepidemie, dass einer der ersten schweren Fälle, welche die Epidemie einleiteten, in dem Hause eines Milchmannes vorkam, dessen Frau die Kühe melkte, deren Milch er an etwa zwölf Familien in der Stadt verkaufte. In sechs von denselben brach rasch hintereinander Scharlach aus, zu einer Zeit, wo die Krankheit nicht verbreitet war, und ohne dass ein Verkehr der Erkrankten mit der die Milch austragenden Person stattgefunden hatte. Dass das Contagium hier durch die Milch weiter verbreitet worden war, ist um so wahrscheinlicher, als festgestellt werden konnte, dass die Milch vor ihrer Vertheilung an die einzelnen Abnehmer in einer Küche gestanden hatte, welche als Krankenzimmer für Scharlachkranke benutzt worden war.

Dass Gesunde, welche um Scharlachkranke beschäftigt gewesen waren, im Stande sind, das Contagium zu verbreiten, wohl jedenfalls wesentlich durch ihre Kleider, ist eine unumstössliche Thatsache.

Ich beobachtete einen Fall, wo eine direct von einem Scharlachkranken kommende Wärterin diese Krankheit einem fast geheilten tracheotomirten Kinde bei kaum dreistündiger Anwesenheit mittheilte; dasselbe fand Willan; Sims erzählt nach Williams mehrere Fälle, wo Hebammen, welche Scharlachkranke gewartet hatten, die Krankheit auf Kreisende übertrugen, welchen sie Beistand leisteten; viele Aerzte haben Murchison Mittheilungen gemacht, welche diesem die Ueberzeugung gaben, dass sie selbst durch ihre Kleidung die Krankheit auf Wöchnerinnen übertrugen, ein Umstand, der vielbeschäftigte Geburtshelfer veranlasste, Scharlachkranke zu meiden. In Palante's oben erwähntem Falle brachte eine Mutter ihren Kindern das Contagium, trotz sehr kurzen Aufenthaltes im inficirten Hause und ihrer sofort sich anschliessenden Heimreise; Pyle erzählt von einer gesunden Lehrerin, welche durch ihren Anzug, in welchem sie eine Scharlachkranke gepflegt hatte, zu Hause die Krankheit verbreitete, ohne selbst zu erkranken; nach Rehn überbrachte eine Grossmutter ihrem Enkel das Scharlach von Stuttgart nach Hanau; Pons verschleppte das Contagium in eine kleine Stadt; nach Köstlin ward ein streng isolirtes Kind, Reconvalescent von Masern, vom Scharlach befallen (vermuthlich brachte ihm der Arzt das Contagium?); Michel sah eine Familie nach siebenstündiger Reise des Vaters, der aus einem Scharlachhause kam, erkranken; nach dem Bericht eines anderen Arztes ward das Contagium zehn Stunden weit her in den Kleidern verschleppt (Arch. d. V. f. w. Hkde.). In der von Thoresen beobachteten Epidemie bei Eidsvold in Norwegen brachte es die strenge Winterkälte, welche die Kinder fast überall verhinderte, das Haus zu verlassen, mit sich, dass die Mehrzahl der Ansteckungen (an 24 Plätzen) nur durch gesunde Personen vermittelt worden sein konnte. Nach Zengerle brachte

eine gesunde Frau durch einen Besuch bei Scharlachkranken ihrer Tochter, der ersterkrankten Person in der ganzen Stadt, das Contagium zu.

Ebenso wie durch gesunde Menschen kann das Scharlachgift auch durch Thiere auf disponirte Individuen übertragen werden. Thiere sollen aber auch an einer dem Scharlach des Menschen gleichzustellenden Krankheit erkranken können. Zürn sagt, dass Spinola dasselbe beim Pferde beobachtet habe; von Anderen wird sein Vorkommen bei Hunden, Katzen, Schweinen und anderen Hausthieren behauptet. So sah Heim, dass ein Hund, der längere Zeit bei einem scharlachkranken Kinde im Bette gelegen hatte, in Fieber verfiel und Scharlach mit Abschuppung bekam, und von einer in den Verhandlungen der Petersburger medicinischen Gesellschaft erwähnten Katze wird berichtet, dass sie einen allgemeinen charakteristischen Scharlachausschlag und Angina hatte. Letheby spricht von dem häufigen Vorkommen des Scharlach bei Schweinen und Krauss erzählt, dass während der Walddorfer Scharlachepidemie Erkrankungen junger Rinder mit Halsanschwellungen vorgekommen seien. Der sichere Nachweis, dass derartige Thierkrankheiten wirklich durch Scharlachcontagium hervorgerufen werden und diesenfalls im Stande seien, wiederum Menschen zu inficiren, muss noch erwartet werden.

Die Tenacität des Scharlachcontagium ist ausserordentlich.

Murchison hat oft gefunden, dass eine Familie, die ihre inficirte Wohnung verlassen hatte, Monate darauf beim Neubeziehen derselben wieder Scharlachfälle bekam; Benedict erzählt einen Fall, wo mehrere Kinder unmittelbar nach der Rückkehr in ein Zimmer ergriffen wurden, in welchem zwei Monate vorher sich ein Scharlachtodesfall ereignet hatte, obwohl man dasselbe gründlich gereinigt und gelüftet hatte; Richardson berichtet, dass das Contagium im Strohdach eines Hauses so fixirt ward, dass noch fünf Monate nach der ersten Erkrankung neue heftige Krankheitsfälle auftraten, sobald Kinder das unter jenem Dache gelegene inficirte Zimmer zu bewohnen anfingen; v. Hildenbrand's Rock behauptete 1½ Jahre hindurch seine Contagiosität; nach Prior erkrankten einer Mutter, welche von drei scharlachkranken Kindern zwei verloren hatte, trotz langdauernden Aufenthaltes an einem fremden Orte und Wechsels der Wohnung die übrigen Kinder, nachdem Kleider eines der Verstorbenen in Gebrauch genommen worden waren; Guersent, Hennig und Pyle beobachteten eine Integrität des Contagiums noch mehrere, Ogle mindestens zehn, Fitzpatrick neun Wochen, nachdem die Erkrankung des ersten Kindes vorüber war. Alle diese Erfahrungen deuten darauf hin, dass das Contagium kein flüchtiges Gas, sondern ein fester Stoff ist, welcher anderen Gegenständen leicht und fest anhaftet, so dass ihm, vermöge der Kleinheit und Widerstandsfähigkeit seiner Elemente durch die gewöhnlichen

Reinigungsmassregeln schwer beizukommen ist, und er selbst durch langdauernde und energische Lüftung nur unvollkommen entfernt werden kann. Nach Hillier soll dasselbe erst durch Siedehitze zerstört werden, nach Thoresen verträgt es strenge Kälte, ohne seine Lebensfähigkeit einzubüssen. Bemerkenswerth sind in dieser Beziehung die Versuche von Henry, welcher undurchseuchten Kindern von 6—13 Jahren von Scharlachkranken benutzte Flanelljacken benutzen liess, nachdem sie einer trockenen Hitze von ca. 100° C. ausgesetzt worden waren: es folgte trotz der Leichtigkeit, mit der sonst durch wollene Kleidungsstücke das Gift übertragen wird, keine Ansteckung. Daraus darf geschlossen werden, dass es durch solche Hitze zerstört wird, eine Erfahrung, welche man auch nach Behrend zu Berlin machte, wo die Kleider mit dem gleichen Erfolge in dem heissen geschlossenen Raume verblieben, bis er abgekühlt war, sodass sie, wenn das Gift lebensfähig geblieben wäre, noch weiter hätten anstecken müssen.

Die Beobachtungen haben ergeben, dass die Dauer der Incubation des Scharlach (Periode der Latenz, Keimzeit) eine verschiedene sein kann und jedenfalls viel weniger constant ist, als bei Masern und Pocken. Insbesondere wurde eine sehr kurze Incubationsdauer, wie sie bei diesen beiden Krankheiten niemals vorgekommen ist, durch sichere, obschon sehr spärliche Thatsachen beglaubigt.

Der bekannteste Fall ist der, welchen Trousseau erzählt. Ein von Pau, wo kein Scharlach herrschte, nach London reisender Engländer kam mit seiner Tochter zu gleicher Zeit in Paris an, wo die andere ihm von London aus entgegengereiste und unterwegs an Scharlach schwer erkrankte Tochter eintraf. Beide Mädchen bewohnten dasselbe Zimmer, 24 Stunden nach dem ersten Zusammentreffen erkrankte auch die von Pau gekommene Tochter an Scharlach. Rehn sah ein Kind zu Hanau, wo es kein Scharlach gab, an diesem erkranken, nachdem seine Grossmutter kaum zwei Tage vorher von der Pflege eines Scharlachkranken aus Stuttgart zurückgekehrt war. Der Tiroler Landarzt Russegger sah ein Kind, welches Mittags Scharlachkranke besucht hatte, Abends erkranken; drei andere Kinder besuchten eine kranke Freundin in einem anderen Orte: den zweiten Tag früh hatten zwei, den dritten auch das dritte den Scharlach. Nach Zengerle erkrankte zu Wangen, wo bis dahin noch kein Scharlachfall vorgekommen war, ein zehnjähriges Mädchen am zweiten Tage nach der Anwesenheit ihrer Mutter in einer scharlachkranken Familie eines Nachbarortes. Hennig theilt einen Fall mit, wo ein Kind nach einer Incubation von höchstens 2—3 Tagen erkrankt war. Löschner berichtet, dass ein 4½jähr. an Sarcom leidender Knabe kaum 1½ Tag nach der Aufnahme ins Spital, in dem die einzige Gelegenheit zur Infection geboten war, an Scharlach erkrankte. Murchison erzählt, dass eine 22jähr. Frau offenbar früher als 24 Stunden (ca. 14 Stunden) nach dem die Ansteckung vermittelnden Besuche erkrankte, ferner ein 20jähr. Mädchen nach ebenso kurzer Dauer der Pflege einer Scharlach-

kranken, ein 21jähr. Mädchen nach zwei-, ein 12jähr. Mädchen nach dreitägigem Aufenthalte in einem Scharlachhause, ein 11jähr. Knabe $1^1/_2$ Tag nach einem zweistündigen Besuche eines Hauses mit Scharlachkranken, endlich ein 22jähr. Mann 3 Tage nach dem Besuche einer Scharlachkranken an Scharlach erkrankte. Bei einem Kinde, dessen Voit gedenkt, betrug die Incubation höchstens drei Tage. In einem von Marson beobachteten Falle, den Murchison erzählt, musste die Ansteckung zwischen $26^1/_2$ und $31^1/_2$ Stunden vor Beginn der Erkrankung erfolgt sein, die Incubationsdauer konnte also höchstens $1^1/_2$ Tag betragen. Fleischmann beobachtete Scharlachinfection zweier pockenkranker in der Nähe der Scharlachabtheilung untergebrachter Kinder, und zwar verflossen jedesmal drei Tage zwischen der Aufnahme ins Spital, d. h. der frühesten Möglichkeit der Infection und dem Ausbruche der Krankheit. — Eine längere Incubationsdauer ist aber ebenso sicher constatirt worden. Gerhardt berichtet, dass ein Mann vier Tage nach der Eröffnung eines Abscesses mittelst eines Messers, welches ein paar Stunden früher in gleicher Weise bei einem Scharlachkranken benutzt worden war, an Scharlach erkrankte. Murchison sah ein 4jähr. Mädchen vier, einen 16jähr. Burschen $4^1/_2$ Tage nach genommenem Aufenthalte in einer inficirten Localität, einen 44jähr. Mann fünf Tage nach einem kurzen Besuche in einer solchen erkranken. In einem Falle von v. Gunz, in dem die Ansteckung ohne Zweifel im Spital erfolgte, dauerte die Incubation vier Tage, ebensolange in einem Falle von Henoch, in welchem ein Mädchen mit dem inficirenden Bruder nur bis zum Beginne seiner Krankheit verkehrt hatte und dann sofort isolirt worden war. In diesem und ähnlichen Fällen ist freilich die Möglichkeit nicht mit Bestimmtheit auszuschliessen, dass das an zweiter Stelle erkrankte Individuum zu anderer Zeit als im Beginne der Krankheit des ersten Kranken angesteckt wurde, nämlich erstens schon in der Incubationsperiode dieses Kranken, sofern diese etwa bereits ein Contagium zu liefern vermöchte, und zweitens durch ein in den Kleidern des ersten Kranken oder sonstigen Gegenständen enthaltenes Gift aus einer älteren Quelle. Sicher sind eben nur die Fälle zu verwerthen, wo eine einmalige Berührung mit dem Contagium stattgefunden hat. Pons berechnet die Dauer des Keimstadium in einem Falle, in dem er selbst das Contagium verschleppt hatte, mit Sicherheit auf vier Tage; Thoresen in seinen oben erwähnten Beobachtungen auf zwei bis vier Tage; Zehnder auf zwei bis fünf Tage; Moore berichtet den Fall einer Frau mit sechs-, den einer jungen Dame mit fünf- und einen anderen mit siebentägiger, ferner den eines Mädchens mit kaum fünftägiger Incubation.

Eine längere Dauer der Incubationsperiode vertheidigen Veit, der sie auf 12—14 Tage bestimmt; Paasch, der den Bruder zweier gleichzeitig erkrankter Geschwister 12 Tage später von Scharlach befallen werden sah; Böning, der unter gleichen Umständen eine 14tägige Dauer beobachtete. Auch Gerhardt war der Annahme

einer 11—13 tägigen Dauer günstig und versichert, dass sehr eindeutige Beobachtungen seines Assistenten Reinhold auf eine 11tägige Dauer hinwiesen. Wenn ich nun auch keineswegs läugnen will, dass eine solche lange Dauer möglich ist, so bin ich doch auf Grund der weit überwiegenden Zahl jener Fälle, wo die zweiten Erkrankungen in einer Familie nach 4—7 Tagen erfolgten, geneigt anzunehmen, dass dies die normale oder wenigstens häufigste Dauer sei, wie auch Gerhardt in seiner jüngsten Publication (Arch. f. klin. Med. XII) thut, eine kürzere oder längere Dauer aber für Ausnahmen zu halten. Manche Fälle mit längerer Dauer dürften jenen unsicheren Fällen anzureihen sein, wo in Familien einzelne Erkrankungen 3—5 Wochen und länger auseinander liegen, Fälle, welche jedenfalls nicht durch ungewöhnlich lange Dauer der Incubation, sondern durch verzögerte Herstellung der zur Erkrankung nothwendigen individuellen Disposition bedingt sein dürften, da sie wiederum den Uebergang zu jenen Fällen mit noch weiterem Auseinanderliegen der einzelnen Familienerkrankungen bilden, wo erst die Wirkung einer neuen Quelle der Infection die weiteren Erkrankungen bedingt. Die wenigen Fälle gelungener Inoculation des Scharlachgiftes sprechen für eine mittlere Länge der Incubationsperiode, so der von Moore, einem Vertreter der siebentägigen Incubation, angezogene Fall von Rostan mit siebentägiger Dauer. In sehr interessanter Weise machte sich in Hirschsprung's Falle die Verschiedenheit der Incubationsdauer bei Scharlach und Varicellen geltend. Ein von beiden Krankheiten gleichzeitig befallenes 8jähriges Mädchen steckte ein anderes mit beiden an; hier aber erschien zuerst Scharlach und elf Tage später die Varicella, entsprechend der kurzen Incubation des ersteren im Gegensatz zur ungefähr 17tägigen der letzteren. Für eine ziemlich regelmässige Dauer der Scharlachlatenz scheinen mir insbesondere jene Fälle zu sprechen, welche aus einer gemeinschaftlichen Quelle entsprungen ungefähr gleichzeitig den Beginn der Erkrankung darbieten und vorzugsweise Familienerkrankungen betreffen. In denselben verfliesst meistentheils zwischen dem Beginn der Erkrankung des ersten Falls als der wahrscheinlich frühesten Möglichkeit der Infection der Nachfolgenden bis zu deren Erkrankung eine kurze Zeit, d. h. etwa 4—7 Tage, viel seltener sind Beobachtungen wie die von Veit und Böning veröffentlicht worden, wo das besagte Zeitintervall 11—16 Tage betrug und wo also eine durchschnittliche Incubationsdauer von ungefähr 14 Tagen vorhanden gewesen zu sein scheint. Es können daher solche Beobachtungen, welche übrigens auch noch durch die Verhältnisse der Contagiosität und individuellen

Disposition theilweise erklärt werden dürften, die Regel nicht umstossen, dass die mittlere Incubationsdauer des Scharlach vier bis sieben Tage beträgt.

Wodurch die Verschiedenheit der Incubationsdauer des Scharlach, die dasselbe vor allen anderen acuten Exanthemen auszeichnet, bedingt werde, ist nicht zu sagen. Zwar ist die Meinung ausgesprochen worden, dass sie von der Intensität der Epidemie, der Heftigkeit der Krankheit, dem anhaltenden Contacte, dem unzweckmässigen Verhalten des Angesteckten bedingt sei, indessen ist dies Alles nicht zu beweisen und findet keine Analogie bei Masern und Pocken unter den gleichen Verhältnissen. Wenn ich auch die Möglichkeit nicht läugnen will, dass ein intensiver Fall ein stärkeres Contagium zu entwickeln vermöge als ein ganz leichter, so scheint mir doch die Ursache jener Erscheinung mehr als in der Intensität des Contagium in der Stärke der individuellen Disposition gelegen zu sein, welche, wie hernach gezeigt werden soll, eine weniger verbreitete und zeitlich verschiedenere ist, als bei Pocken und Masern.

Eine wichtige Frage ist die, *zu welcher Zeit seiner Krankheit* der Scharlachkranke im Stande ist, das Contagium zu verbreiten, wie lange seine *Ansteckungsfähigkeit dauert*. Sie ist schwierig zu beantworten, einmal wegen der sehr verschiedenen Disposition der Individuen — denn nur wo diese vorhanden, kann die Contagiosität überhaupt erwiesen werden, so lange wir das Gift nicht mit chemischen und mikroskopischen Hilfsmitteln durch Untersuchung des Kranken, so wie seiner Se- und Excrete nachzuweisen vermögen —, und sodann wegen der oben besprochenen ausserordentlichen Zähigkeit und Haftbarkeit des Scharlachgiftes. Diese nämlich wird meistentheils die Entscheidung unmöglich machen, ob eine Ansteckung, welche von einem in einem späten Stadium der Krankheit befindlichen Scharlachkranken ausging, durch Contagium erfolgte, welches soeben, oder durch solches, welches in einer früheren Krankheitsperiode producirt worden und vermöge seiner Tenacität bis jetzt wirksam geblieben war. Folgt man ganz einfach den bei der Incubation angeführten täglich beglaubigten Thatsachen, dass einzelne Krankheitsfälle in einer Familie, in welche durch eins ihrer Mitglieder das Scharlach verschleppt ward, meistentheils bereits wenige Tage nach der Erkrankung des betreffenden ersten Kranken erscheinen, so wird man gewiss der Annahme sich zuneigen, dass das Scharlach bereits im Anfange eine Ansteckungsfähigkeit besitze. Unter der Voraussetzung, dass das Contagium nicht aus London in den Kleidern der zuerst erkrankten Tochter mitgeschleppt wurde,

was freilich möglich wenn schon nicht wahrscheinlich ist, ist dieselbe auch durch den Trousseau'schen Fall erwiesen. Ebenfalls ziemlich unverdächtig ist der Fall von Marson, wo der zweiterkrankte Knabe ein Haus besuchte, in dem der erste eben erkrankt war. Nicht minder lässt sich in dieser Beziehung eine Analogie von den Pocken entnehmen. Ein im Prodromalstadium der Pocken Befindlicher erlitt eine schwere Verletzung und musste amputirt werden; ohne von der Pockeninfection Kenntniss zu haben, benutzte Schaper Hautstücke des amputirten Arms zur Reverdin'schen Transplantation mit dem Erfolge, dass der Transplantirte hierdurch inficirt wurde und an Pocken erkrankte. Gerade aber wie hier das scheinbar vollkommen gesunde Hautstückchen das Pockencontagium enthielt, ebenso, sollte man meinen, müsste auch im Beginne der Scharlachkrankheit das scarlatinöse Contagium in den Geweben des Körpers verbreitet und dieser daher schon zu dieser Zeit im Stande sein, eine Ansteckung zu bewirken. Andererseits ist aber auch zu berücksichtigen, dass sehr gewöhnlich, wenn bei Beginn einer Scharlacherkrankung in einer Familie die Gesunden sofort getrennt und zweckmässig isolirt werden, eine weitere Erkrankung sich nicht anschliesst, ohne dass man dieses Verhalten aus dem Mangel der Disposition zu Scharlach bei den Gesunden erklären dürfte. Denn baldige neue Gelegenheit zur Infection macht diese sehr häufig erkranken. Vielmehr scheint die Deutung dieser Beobachtung nur durch die Annahme einer meistentheils sehr geringen Contagiosität im Anfange des Scharlach möglich zu sein. Nicht haltbar ist dagegen die Ansicht Girard's, derzufolge eine Ansteckung geradezu nur am ersten Fiebertage und später nicht mehr erfolgen soll. Denn die tägliche Erfahrung lehrt geradezu, dass die allgemeine Annahme nicht im Mindesten zu bezweifeln ist, derzufolge der Scharlachkranke sowohl im Blüthestadium des Ausschlags, wie in den späteren Stadien der Krankheit reichliches Contagium producirt und oft genug ansteckt. Gewöhnlich bezieht man die Contagiosität der nachexanthematischen Periode hauptsächlich auf die beim Desquamationsprocesse sich lösenden Epidermisschuppen, wie mir scheint, ohne den Schatten eines Beweises, dass in ihnen allein oder wenigstens vorzugsweise das Contagium enthalten sei; denn es gelangt dasselbe vermuthlich aus dem Blute und den Geweben in alle Se- und Excrete des Kranken. Volz läugnet die Contagiosität des Epidermisdesquamats überhaupt völlig.

In dieser Beziehung ist die Notiz von Interesse, der zufolge in einem Berliner Krankenhause auf der Kinderstube Scharlacherkrankungen

erfolgten, trotzdem eine Aufnahme von Scharlachkranken principiell nicht stattfinden durfte; indessen waren hydropische Kinder unbeanstandet ins Haus gekommen, welche Scharlach und soweit ich mich erinnere, auch die Abschuppungsperiode durchgemacht hatten. Trotz stattgehabter gründlicher Reinigung u. s. w. wurde also in so später Periode noch Contagium producirt. Hamburger berichtet einen ähnlichen Fall. Ein 13jähr. Knabe erkrankt an Scharlach, wird hydropisch und drei Wochen nach Beginn des Hydrops mehrere Meilen weit in seine Heimath transportirt. Hier liegt er noch sechs Wochen bis zum Tode. Eine Woche vor diesem erkrankt sein 4jähriger Bruder, bald nachher auch Personen aus der Nachbarschaft an Scharlach. Es war also der erste Kranke, wie es scheint, noch im dritten Monat seiner Krankheit im Stande, ein Contagium zu entwickeln. Bokai dagegen hält die wassersüchtigen Scharlachkranken nicht mehr für ansteckend, wenn sie nach einem Bade auf die gemeinschaftlichen Zimmer gebracht werden.

Zweifellos wird, je mehr die Gesundheit wieder hergestellt wird, die Contagiosität geringer, wann sie aber aufhört, ist unmöglich zu sagen.

Die individuelle Prädisposition zu Scharlach ist viel weniger verbreitet als die zu Masern und Pocken und keinesfalls identisch mit dieser. So beobachtete z. B. Röser, dass ein 6jähr. Mädchen ihre 10jähr. Zwillingsbrüder mit Masern nicht ansteckte, wohl aber diese die Schwester mit Scharlach. Während an jenen Krankheiten fast alle Menschen resp. Nichtvaccinirte bei Berührung mit dem Contagium erkranken, bleiben sehr Viele ihr ganzes Leben hindurch trotz vielmaliger Gelegenheit zu Ansteckung vom Scharlach verschont. Sehr schön geht dies u. a. aus einer Beobachtung von Heyfelder hervor, welcher fand, dass während einer gleichzeitigen Epidemie von Masern und Scharlach zwar viele Scharlachreconvalescenten von Masern, aber nur wenige Masernreconvalescenten von Scharlach ergriffen wurden. Epidemien, in welchen ähnlich wie bei Masern geradezu die gesammte nichtdurchseuchte Bevölkerung ergriffen worden wäre, wie dies nach Rösch in dem Dorfe Thalheim (1300 Einw.), wo alle Kinder und viele Erwachsene an Scharlach und scharlachverwandten Affectionen erkrankten, der Fall war, sind die grösste Seltenheit. Häufiger ist eine intensive Familiendisposition, die sich durch zahlreiche und schwere Scharlacherkrankungen unter den einzelnen Mitgliedern einer Familie zu erkennen gibt, sobald eine Infection in derselben stattgefunden hat, und deren Ursache ebenso dunkel ist wie das Wesen der Disposition überhaupt. Dieser Umstand gibt genügend Grund zu Besorgnissen für die übrigen Familienglieder, wenn zwei oder mehrere Kinder rasch hintereinander an Scharlach erkranken.

So erkrankten nach Härlin binnen kurzer Zeit die Eltern und sämmtliche neun Kinder, also die gesammte Familie; nach Müller von acht Kindern binnen wenigen Tagen fünf mit vier Todesfällen nach 2—3tägigem Leiden; eine Familie Löschner's verlor binnen 14 Tagen ihre sämmtlichen fünf Kinder; nach Copeman erkrankten die fünf Kinder einer Familie so plötzlich und vier davon so schwer, dass der Verdacht einer Vergiftung rege wurde: diese vier starben, die reguläre Scarlatina des fünften klärte den Fall auf; nach Corson erkrankte in gesundester Gegend eine wohlhabende Familie, aus den Eltern, acht Kindern und zwei Enkeln bestehend, durchweg an Scharlach und starben von diesen 12 Personen, innerhalb 6 Tagen, 7 Kinder von $1^1/_2$—17 Jahren; nach Fitzpatrick rettete sofortige Isolirung von vier Kindern im Anfang des Scharlach beim fünften diese Kinder nicht, alle starben in kurzer Zeit; laut einer Notiz des Würt. Corresp. 1857 p. 183 erkrankten und starben innerhalb zweier Tage drei Geschwister, nachdem eine scharlachkranke ältere Schwester von auswärts ins Haus aufgenommen worden war; auch Fenini sah einzelne Familien besonders schwer leiden.

Glücklicherweise ist eine derartige intensive Familiendisposition nur ausnahmsweise vorhanden, übrigens durch eine besondere Intensität des einwirkenden Contagiums, wie man etwa anzunehmen geneigt sein könnte, nicht zu erklären, da die ansteckenden Fälle häufig milder Natur sind und zwischen den bösartigsten häufig ganz gelinde Erkrankungen vorkommen, offenbar durch das gleiche Contagium veranlasst. Andererseits gibt es auch Familien, in denen zeitweise wenigstens jede Disposition zu Scharlach gänzlich zu mangeln scheint; sie übertragen das Contagium auf Gesunde, ohne selbst zu erkranken.

Gewöhnlich erkranken, wenn Scharlach in eine Familie einbricht, nur ein oder einzelne Glieder derselben, und die anderen, vielleicht gar nicht abgesperrt oder doch ohne besondere Sorgfalt isolirt, bleiben vollkommen verschont. Manchmal dauert diese Immunität der Einzelnen das ganze Leben hindurch, manchmal nur eine längere oder kürzere Zeit.

So berichtet Moore, dass eine Frau, die 1834 ihre an bösartigem Scharlach leidenden Töchter sehr sorgsam gepflegt hatte und verschont geblieben war, 1843 durch ihre zwei jüngeren seitdem geborenen Kinder mit Scharlach angesteckt wurde und sehr heftig erkrankte; ferner, dass ein Geistlicher, der seine Schwester persönlich gepflegt hatte, als sie an Scharlach litt, ein Jahr darauf von anderen Kranken, die er besucht hatte, angesteckt ward und starb. v. Hildenbrand hatte gewiss schon zahlreiche Scharlachkranke behandelt, ehe er selbst die Krankheit bekam. So mächtig zeigt sich also der Einfluss der Individualität, dass Kinder einer Familie, die also überhaupt

unter den gleichen Verhältnissen leben, von denselben Eltern abstammen und in der gleichen Epidemie der Infection ausgesetzt sind, theils gesund bleiben können, theils auf die verschiedenartigste Weise erkranken.

Nicht immer finden Epidemien, welche in einer bisher lange verschont gebliebenen Bevölkerung auftreten, im Gegensatze zu Masern eine besonders disponirte Bevölkerung. So berichtet Hauff von der 1855 von ihm beschriebenen Scharlachepidemie, dass in den Familien, obwohl Scharlach seit 13 Jahren gefehlt hatte, selten mehr als ein Kind erkrankte. Jedenfalls scheint die Disposition zu Scharlach in den einzelnen Individuen zeitweilig fehlen, aber sich unter dem Einflusse der Einwirkung des Contagium allmählich herstellen zu können. Oft erkranken Individuen, die der vollen Wirkung eines scheinbar intensiven Contagium zweifellos längere Zeit hindurch ausgesetzt waren, ungewöhnlich spät nach dem Eintritt der Möglichkeit einer Infection.

So erkrankten nach Zehnder's Mittheilungen in 32 Familien, in denen er mehr als ein scharlachkrankes Kind behandelte, in 7 Familien je 2 bis 4 ihrer Glieder auf einmal, in 16 Familien je 2—5 innerhalb 2—7 Tagen, in den übrigen nach Zwischenräumen von bis zu einem Monat und sogar Vierteljahr. Die letztere Zwischenzeit hat auch Majer (Ulm) in einer Familie gefunden. Ich beobachtete, dass ein Knabe, welcher ein Vierteljahr hindurch mit seinem schwer scharlachkranken Bruder im gleichen engen Zimmer beisammen war, erst dann und zwar ebenso schwer, wie dieser erkrankte, als beide zur Kräftigung des Reconvalescenten aufs Land geschickt worden waren, wo Scharlach angeblich nicht herrschte, und wo sie jedenfalls mit Kranken nicht zusammengekommen sind. Offenbar hatte hier die Disposition im Anfange der Krankheit des ersten Bruders gefehlt, war während des Bestehens derselben, die mit langanhaltendem Hydrops und Urämie verlief, entstanden, immer weiter gewachsen und schliesslich durch irgend einen unbedeutenden Umstand (Contagium in den lange Zeit nicht gebrauchten Sonntagskleidern des ersten Knaben?) geweckt worden.

Durch die geringe Disposition vieler Personen zu Scharlach und den noch häufigeren gänzlichen Mangel einer solchen mögen auch die Beobachtungen erklärt werden müssen, denen zufolge Scharlachkranke ohne Nachtheil für ihre Saalnachbarn auf die allgemeinen Krankensäle verlegt wurden, sowie diejenigen, nach welchen die letzten Fälle einer Epidemie in einem abgeschlossenen Menschencomplex viel weniger oder gar nicht mehr contagiös gewesen sein sollen.

Eine ganz ausserordentlich grosse Disposition zu Scharlach scheint bei jenen Kranken vorhanden zu sein, welche so intensiv erkranken, dass die Krankheit binnen kürzester Zeit zum Tode führt. Vielleicht ist sie manchmal erst durch die Anwesenheit des Contagiums gesteigert worden. Man findet ein solches Verhalten vorzugsweise bei kleineren Kindern, doch hin und wieder auch bei älteren. So berichtet Röser von einem 9jähr. Mädchen, dessen Schwester am Scharlach krank lag, und welches Tags über einigemal gebrochen, Abends aber noch mit Appetit gegessen hatte; Nachts starb es plötzlich. Bei Erwachsenen sind solche Fälle viel seltener. Im Gegentheil kommt bei ihnen häufig eine sehr geringe Disposition vor, die sich vorzugsweise dadurch zu erkennen gibt, dass bei genügend langer Einwirkung eines intensiven Contagiums, und fast nur bei dieser, eine ganz leichte rudimentäre Erkrankung entsteht.

Ob die gesellschaftliche Stellung und die äusseren Verhältnisse, also vermuthlich durch Ernährung und Lebensweise, von Einfluss auf die Disposition zu Scharlach seien, ist in verschiedener Weise beantwortet worden. Es lässt sich indessen statistisch erweisen, dass die Sterblichkeit mit der Armuth zu —, mit der Wohlhabenheit aber abnimmt (Lievin), wenn schon ihre Abhängigkeit vom Vermögen nicht so eklatant hervortritt wie bei den Masern. Hieraus darf aber nun keineswegs geschlossen werden, dass Stand und Vermögen an sich von wesentlichem Einflusse seien; denn höchst wahrscheinlich muss die geringere Mortalität der Wohlhabenden theils auf die bessere Pflege der Erkrankten, theils auf den vollkommeneren Schutz vor Erkrankungen durch Isolirung, theils gewiss auch auf die mindere Concentration des Giftes in ihren geräumigeren, reinlicheren und besser gelüfteten Wohnungen bezogen werden. Wäre die Wohlhabenheit an und für sich von irgend erheblichem Einflusse auf die individuelle Disposition, so müsste ein Missverhältniss zwischen Armen und Reichen in viel höherem Grade hervortreten, als es der Fall ist. Gewöhnlich findet aber der Scharlach seine Opfer in allen Schichten der Gesellschaft, ein irgend auffallender Unterschied in der Zahl der Erkrankungen, insbesondere der schweren und rapid tödtlichen, in den einzelnen Bevölkerungsklassen existirt nicht. Hiernach aber allein kann in Ermangelung der Kenntniss massgebender Momente die Verbreitung der individuellen Disposition beurtheilt werden. Die Ursache der grösseren Zahl der armen Scharlachkranken und Scharlachtodten liegt also nur in Verhältnissen, welche in Bezug auf die Dispositionsfrage im Allgemeinen von untergeordneter Bedeutung sind.

Manchmal mögen auch Bodenverhältnisse mit im Spiele sein, wenn einmal einzelne Bevölkerungsklassen ungewöhnlich stark oder schwach ergriffen sind und demnach eventuell das besprochene Gesetz ausnahmsweise keine Geltung zu haben scheint. Man macht nicht selten die Beobachtung, dass während das Scharlach die eine Ortschaft sehr heftig befällt, eine benachbarte trotz regen Verkehrs mit dieser gänzlich frei ist oder nur sehr wenig leidet, eine Thatsache, welche oft genug gegen die unbestreitbare Contagiosität des Scharlach benutzt worden ist. Es ist dieselbe Thatsache, der wir in der Aetiologie des Typhus und der Cholera begegnen — wir erklären sie durch vom Menschen wesentlich unabhängige Verhältnisse des Untergrundes. Und so dürfte es auch beim Scharlach sein. Wenn nun z. B. in einer grösseren Stadt auf dem mehr disponirten Terrain zufällig vorzugsweise die Wohlhabenden, auf dem minder disponirten die Aermeren wohnen, so kann es wohl auch vorkommen, dass die Reichen mehr leiden als die Armen, oder im umgekehrten Falle, dass die Reichen unverhältnissmässig weniger leiden als die Armen, und dass mithin scheinbar das Gesetz von einer in der Bevölkerung gleichmässig vertheilten individuellen Disposition zu Scharlach einmal umgestossen wird. Das kommt dann aber nur von der Mitwirkung eines neuen für gewöhnlich ziemlich indifferenten Punktes. Beispiele für zahlreiche und intensive Erkrankungen in den günstigst situirten Familien dürfte jeder Arzt kennen. Auffallend verschont waren die Wohlhabenden nach Cremen zu Cork, wo unter 125 Todten einer Epidemie 123 aus der Klasse der Armen waren.

Die nur geringgradige Beeinflussung der persönlichen Disposition durch äussere Umstände bringt es mit sich, dass in der Regel Morbilität und Mortalität des Scharlach auf dem Lande und in den Städten nennenswerthe Unterschiede nicht aufzuweisen haben. Einzelnen Berichten, nach welchen die Krankheit in Städten milder auftrat als auf dem Lande, wie dem Badischen von 1869, stehen andere gegenüber, in denen der Zusammenhäufung vieler Menschen auf einem kleinen Raume in städtischen Bezirken die grössere Verbreitung und Bösartigkeit Schuld gegeben wird, welche bei isolirten Erkrankungen von Landbewohnern nicht beobachtet wurde. Andererseits gibt es auch genug Berichte von verbreiteten und bösartigen Epidemien in den isolirtesten Orten. Höchst wahrscheinlich sind in solchen Fällen Bodenverhältnisse von wesentlichem Einflusse auf die Disposition der Bevölkerung; es steht zu hoffen, dass gelegentlich eingehende Erörterungen dieser Frage stattfinden werden.

So wurde z. B. nach Marchioli Recorsano, das in sumpfiger

Gegend liegt, allein und zwar so heftig befallen, dass von 500 Bewohnern 44 erkrankten, 9 starben, während alle anderen benachbarten besser situirten Ortschaften der Commune Vollido frei blieben. Ist die so ausserordentlich starke Disposition Englands durch Bodenverhältnisse bedingt?

Es ist möglich, dass der Aufenthalt in gewissen Localitäten vermöge unbekannter Einflüsse die Disposition zu Scharlach steigert oder vermindert.

So berichtet Wood, dass während einer Scharlachepidemie zu Edinburgh trotz der strengsten Absperrung einer geschlossenen Anstalt, in welcher 179 Knaben erzogen wurden, 44 Knaben an Scharlach erkrankten; in einer ähnlichen Anstalt für 100 Mädchen erkrankte Niemand bei vollkommen freiem Verkehr. Richardson beschrieb ausgedehnte Scharlachepidemien unter der zahlreichen und dicht zusammengedrängt lebenden Bemannung der Kriegsschiffe Agamemnon und Odin, eingeschleppt ohne Zweifel durch Kinder, die sich im Hafen auf dem Schiffe befanden; je mehr das Schiff mit der Mannschaft allein die hohe See gewann, besserte sich der Gesundheitszustand und es kam eine neue Erkrankung nicht mehr vor. Carpenter findet die Ursache der intensiven Scharlacherkrankung und des Todes aller Kinder eines einsam gelegenen Gehöftes darin, dass Blut auf den beim Hause gelegenen Düngerhaufen geschüttet worden war. Ueberhaupt steigert nach Cremen die Anwesenheit faulender Substanzen im Boden, im Trinkwasser und in der Luft die Disposition zu Scharlach, nach Scott Alison dagegen sind Reinlichkeit hinsichtlich der Abzugscanäle und gute Ventilation ohne sichtlichen Einfluss, ein Bekenntniss, welches auch Hillier ablegt.

Vom massgebendsten Einfluss auf die individuelle Disposition ist das Lebensalter. Es ist keinem Zweifel unterworfen, dass dieselbe, bei den jüngsten Kindern noch sehr gering, mit dem zweiten Halbjahr entschieden wächst, vom zweiten bis fünften oder siebenten Jahre am stärksten ist und nach dem zehnten Jahre rasch abnimmt, sodass bei Erwachsenen und zumal bei Greisen nur noch eine sehr geringe Disposition besteht, Erkrankungen der letzteren grosse Seltenheiten sind. Wenn man unter der nicht ganz zutreffenden Voraussetzung, dass die Sterblichkeit in jedem Lebensalter dieselbe ist, nach Murchison die sich über 148829 Todesfälle erstreckende Statistik zu Grunde legt, welche das Scharlach in England und Wales 1847 und 1855—61, sowie in London 1845—46 und 1848—54 bedingt hat, so ergeben sich für die einzelnen Lebensalter hinsichtlich der Häufigkeit des Scharlach folgende Ziffern. Es starben

	männliche	weibliche	zusammen
unter 1 Jahr	5575	4424	9999
von 1—2 „	10817	10158	20975
„ 2—3 „	12324	11518	23842
„ 3—4 „	11400	11128	22528
„ 4—5 „	9051	8675	17726
„ 5—10 Jahren	19219	19372	38591
„ 10—15 „	4023	4653	8676

unter 5 Jahren	49167	45903	95070
von 5—15 „	23242	24025	47267
„ 15—25 „	1806	2065	3871
„ 25—35 „	537	769	1306
„ 35—45 „	319	352	671
„ 45—55 „	157	174	331
„ 55—65 „	89	96	185
„ 65—75 „	37	51	88
„ 75—85 „	14	16	30
„ 85—95 „	3	1	4
über 95 „	2	4	6
Summa	75373	73456	148829

Hiernach waren 63,87 pCt. der an Scharlach Verstorbenen unter 5 Jahren, 89,8 pCt. unter 10 Jahren, 95,63 pCt. unter 15 Jahren, dagegen nur 1,75 pCt. älter als 25 Jahre. Man hat behauptet, dass die Kindheit eigentlich nicht mehr zu Scharlach disponire als die späteren Jahre, und dass die Erwachsenen der Krankheit nur deshalb entgehen, weil sie sie schon in ihrer Kindheit durchgemacht hatten. Wenn wir indessen die Mortalität des Scharlach nur zu 6 pCt., also sehr niedrig, rechnen, so ist, wie Murchison sagt, die Zahl der in England und Wales von Scharlach ergriffenen Individuen immer noch beträchtlich geringer als die Hälfte der Geborenen, sodass also jährlich noch eine Menge Menschen verschont bleiben und in die mittleren Lebensjahre eintreten muss, ohne durch Ueberstehen der Krankheit vor ihr geschützt worden zu sein. Und dasselbe geht aus Beobachtungen von Epidemien abgelegener Gegenden, wo Scharlach selten vorkommt, hervor.

Nach Stratton wurden in einer canadischen Stadt zwei Drittel der Kinder, aber nur 5 pCt. der Erwachsenen befallen. Panum versichert, dass in den letzten Epidemien Islands fast nur Kinder und junge Leute ergriffen wurden, und demnach das jugendliche Alter in einer Weise für Scharlach zu disponiren scheine, wie es für die Masern nach den Erfahrungen auf den Faröern durchaus in Abrede gestellt werden müsse. Zu ähnlichen Resultaten sind auch andere, meist deutsche

Beobachter gekommen. Nach Veit waren in Berlin 1867 nur 4,8 pCt. der Kranken über 15 Jahr alt; Gauster fand unter 78 Kranken nur 9 Erwachsene; van Holsbeek wenige Erwachsene, keinen über 40 Jahre; Bokai sah selten Kranke älter als 19 Jahre; Berg Niemand über 23 Jahre; Belitz unter 50 Kranken nur 4 Erwachsene; Böning Erwachsene ganz selten; Marchioli nie; Fenini über 20 Jahre nur wenige Fälle; Rösch junge Erwachsene nur selten; Krauss jenseit des 16. Jahres wenige Kranke; Senfft nur 5 Erwachsene bis zum 26. Jahr; Gaupp nur 2 Erwachsene; Vose unter 300 Kranken keinen über 7jährigen. Nur Zengerle hat in einer Epidemie, welche 1840 zu Wangen in Würtemberg herrschte, mehr Erwachsene als Kinder befallen werden gesehen. Beobachtungen älterer Scharlachkranker haben gemacht: Braun angeblich die eines 141jähr. Mannes; Ballard sah einen 74jähr. Kranken; Lees und Tourtual einen 70jähr.; Faber einen 68jähr.; Krauss zwei 62jähr., vier 53—60jähr.; Berndt einige 60jähr.; Belitz einen 57jähr.; Stratton einen 51jähr. Mann; Kelso sah „sogar alte Leute“ an Scharlach erkranken.

Diesen spärlichen Notizen über Scharlachfälle Erwachsener und zumal älterer Leute stehen zahlreiche die Erkrankungen der Kinder betreffende gegenüber.

Sie erkranken nach Fleischmann vorzugsweise zwischen 1 und 4 J.; nach Bokai zwischen 2 und 7 J.; Berg fand das 1. Jahr gleich dem 6. und 7. J. disponirt, während die Hälfte seiner Kranken auf die Jahre 2—5 fiel; Belitz fand Scharlach meist zwischen dem 2. und 8. J.; Fenini bis zum 7. J.; Marchioli nur unter 10 J.; Böning am häufigsten zwischen dem 2. und 9. Jahr; Rösch bis zum 6. Jahr, sodann bis zum 10. langsame, nach diesem rasche Abnahme; Röser bis zum 10. J.; Krauss bis zum 11. J., dann rasche Abnahme; Senfft fand Scharlach vorzugsweise zwischen dem 2. und 9. J., bis zum 15. J. allmählich abnehmend; Niese hauptsächlich unter 10 J.; Vose bis zum 7. J.; Voit vom 1.—5. J. am häufigsten, weniger häufig vom 6.—9., viel seltener später; Löschner bis zum 6. J. häufig, mit Ausnahme des ersten J., dann rasche Abnahme bis zum 10. J., später sehr wenige Kranke; Förster vom 3.—9., besonders vom 3.—6. Jahre; Schiefferdecker vom 2. bis 10., vorzugsweise aber im 3., 4. und 5. Jahr; Gaupp bis zum 9. Jahre.

Für das erste Lebensjahr ergeben die Beobachtungen eine so geringe Krankenziffer, besonders im Verhältniss zum zweiten und den folgenden Jahren, dass eine geringe Disposition desselben als feststehend gelten darf, im Gegensatze zu den Masern, bei welchen die Disposition des ersten Jahres zwar auch geringer, aber doch nicht so stark vermindert ist. Allerdings stimmt hiermit die oben gegebene englische Mortalitätstabelle scheinbar nicht ganz überein und es mag daher hier wenigstens des Umstandes gedacht werden,

dass die Zahl der Scharlachtodesfälle im ersten Lebensjahre noch nicht $^1/_{90}$ der gesammten Sterblichkeit desselben ausmacht, wogegen die Zahl der Todesfälle durch Scharlach im zweiten Lebensjahre $^1/_{15}$ der Gesammtsterblichkeit darstellt; vielleicht ist in England mit seiner überhaupt stärkeren Disposition zu Scharlach auch die relative des ersten Jahres gewachsen.

Haller beobachtete einen 5 monatlichen Scharlachkranken; Fleischmann notirte keinen solchen unter 6, Eulenburg unter 8, ich unter 5 Monaten; Senfft beobachtete nur einen Kranken unter 1 Jahr, Gaupp nur zwei, Böning gar keinen; nach Bokai werden Säuglinge selten befallen; Voit's jüngster Kranker war $2^1/_2$ Monate alt; Küpfer behandelte ein 2 Monate altes Scharlachkind. Diese Notizen bezeugen nur eine geringe Disposition der ersten Altersklasse auf dem Continent.

Indessen können selbst die jüngsten Individuen Disposition zu Scharlach besitzen.

Veit berichtet den Fall eines neugeborenen Kindes, welches am 3. Oct. 1856 geboren, am 17. Scharlach bekam, nachdem der 11jähr. Bruder am 1. Oct. von demselben befallen worden war. Meynet erzählt, dass eine Frau 3 Wochen nach der Heilung ihres Mannes und 3 Monate nach dem Tode ihres Kindes an Scharlach ein Mädchen gebar, welches bei der Geburt etwas roth war, am folgenden Tage wurde die Röthe intensiver und die Haut brennend, schien nach einigen Tagen abzublassen, wurde aber am 13. Tage wieder intensiver. Am 15. Tage beobachtete M. ausgesprochene Scharlachröthe am ganzen Körper, Zunge und Gaumen scharlachroth, die Mandeln geschwollen, dabei Fieber und offenbare Schlingbeschwerden; am 17. Tage Röthe fast ganz geschwunden, Befinden gut. Noch nach 14 Tagen war keine Abschuppung da, was den Fall ein wenig zweifelhaft macht. Zweifelhaft ist auch der Fall von Asmus, weil lappenförmige Desquamation oft genug auch bei gesunden und unverdächtigen Neugeborenen vorkommt. Eine Mutter hatte zwei Kinder gegen Ende ihrer Schwangerschaft an Scharlach verloren und wurde bald nach der Entbindung hydropisch. Bei dem sehr abgezehrten Neugeborenen löste sich die Epidermis über dem ganzen Körper in grossen Lappen, an den Händen gleich Handschuhen ab, es genas vollständig. Potier beobachtete nach Noirot, dass eine Frau am Morgen des Niederkunftstages Scharlach bekam und nach 14 Tagen daran starb, das nach der Geburt sofort isolirte Kind erkrankte nichtsdestoweniger an Scharlach recht intensiv, genas aber.

Ob Kinder mit dem Scharlach geboren werden, ist schwer zu ermitteln, weil die meisten mit scharlachähnlich gefärbter rother und gelbröthlicher Haut zur Welt kommen und nach der Geburt sich schälen. Da aber unzweifelhaft von pockenkranken oder nur der

Pockeninfection ausgesetzt gewesenen Schwangeren mit Pocken behaftete Kinder geboren werden, warum sollte dies beim Scharlach nicht vorkommen können?

Nach Noirot hat Baillou schon 1574 derartige Fälle constatirt, wenn er schrieb: „Uxor Bodini septimestrem partum excussit vi morbi, eodem modo maculatum, quo mater .... Duae uxores excusserunt partus eodem modo maculatos“ und Ferrario einen unzweifelhaften Fall veröffentlicht. Nach Naumann sah F. mehrere Beispiele; in einem wurde ein todtes auf Haut und Verdauungschleimhaut mit rothen Flecken behaftetes, also jedenfalls in Ermangelung weiterer Zeichen des Scharlach nur verdächtiges Kind von einer im achten Schwangerschaftsmonat scharlachkranken Mutter geboren. Tourtual berichtet, dass eine 30jähr. Frau, die Scharlach nie gehabt und im 8. Monat ihrer Schwangerschaft bis kurz vor der Niederkunft ihren scharlachkranken Gatten und Sohn zu pflegen hatte, am 19. Sept. 1823 einen Knaben gebar, welcher nicht schlucken konnte und eine ungewöhnliche Röthe zeigte, die er für einen charakteristisch ausgebildeten Scharlachausschlag um so mehr erklären musste, als auch Zunge und Schleimhaut der Mundhöhle glänzend roth waren. Die Schlingbeschwerden dauerten bis zum 5. Tage, worauf es begierig trank und unter allmählich abnehmender Röthung der Haut eine starke Desquamation vom 9. Tage an gerade wie ältere Kinder, später sogar eine Losstossung der Nägel an Fingern und Zehen zeigte; es genas vollständig. Gregory wurde während einer Scharlachepidemie am 28. April 1839 ein Sohn geboren, der deutlich an irgend einer Fieberform litt und bei dem sich am folgenden Tage ohne Exanthem eine entschiedene Angina maligna zeigte, sodass er abzehrte und am 1. Mai starb. Stiebel erzählt, dass eine 25jähr. Frau gegen das Ende ihrer Schwangerschaft eine sehr starke Scharlacheruption bekam; das Kind aber konnte mehrere Tage nach der Geburt nicht schlucken, war scharlachroth, und die Haut ging in grösseren Lappen ab als gewöhnlich. — Nach Hüter gebar während einer Puerperalfieberepidemie eine Frau, die vier Tage später an Metrophlebitis starb, ein Kind, „praeclare scarlatina in stadio florescentiae affectus“.

Andererseits hat Murchison zweimal Gelegenheit gehabt, Frauen, während sie mit dem Scharlach behaftet waren, mit gesunden Kindern niederkommen zu sehen, und auch Elsässer berichtet von einer 26jähr. Erstgebärenden, die bereits mit dem Ausschlage behaftet, einen gesunden Knaben gebar, über dessen Schicksal nichts gesagt wird, sodass er wahrscheinlich genesen ist, während die Mutter nach vier Tagen starb.

Dass das eine Geschlecht mehr als das andere zu Scharlach disponirt sei, können wir nicht beweisen. In den verschiedenen Epidemien ist bald gefunden worden, dass das männliche, bald dass

das weibliche Geschlecht eine grössere Zahl von Erkrankungen aufzuweisen hatte, und meistentheils war die Differenz nur unbedeutend. Wenn junge Knaben öfter erkranken, so kann man die Ursache hiervon darin finden, dass ihre Zahl überhaupt überwiegt; wenn unter den Erwachsenen die Frauen mehr disponirt scheinen, so möchte die anhaltendere und häufigere Krankenpflege, also die reichlichere Gelegenheit zur Infection, vorzugsweise anzuklagen sein.

Ob Menstruirende, wie Einige wollen, zu Scharlach in höherem Grade disponirt seien, dürfte nicht hinreichend festgestellt sein; das öftere Zusammenfallen der Eruption mit der Menstruation beweist hierfür nichts, weil es wie bei Pocken wohl nur durch eine Beeinflussung des Menstruationstermins bewirkt wird. Ebenso wenig lässt sich sagen, ob Schwangerschaft das Auftreten von Scharlach begünstigt, wahrscheinlich ist es nicht der Fall, wie denn auch Senn, Tourtual und Trousseau während heftiger Epidemien keine Schwangeren erkranken sahen; nach Miquel, Dance, Hervieux tritt dann häufig Abortus ein. Wöchnerinnen scheinen ein wenig mehr Disposition zu Scharlach zu besitzen, wie besonders Cremen betont; es sind jedoch die hierüber vorhandenen Berichte aus Anstalten verdächtig, weil möglicherweise in denselben ein Infectionsherd bestand und in Folge davon die Eintretenden nur zufällig, weil sie bei vorhandener Disposition mit dem Contagium in Berührung kamen, nicht deshalb erkrankten, weil sie Wöchnerinnen wurden. Auf diese Weise erklärt es sich, dass die Erkrankungen bald nach der Entbindung beginnen konnten. Im Allgemeinen erschien die Erkrankung schon nach einer kurzen Incubationsdauer von 24—48 Stunden laut den Berichten von Senn und Hervieux bei solchen, welche während der Wehen in das Haus getreten waren und es mag sein, dass diese kurze Frist nur eine Folge der stärkeren Disposition der Wöchnerinnen zu Erkrankungen überhaupt ist, welche durch die Erschöpfung bei der Geburtsarbeit, die gesteigerte Erregbarkeit, die veränderten Körperverhältnisse u. s. w. bedingt sein mag. Nicht zu verwechseln ist das Scharlach der Wöchnerinnen mit dem sogenannten Puerperalscharlach (Scarlatina puerperalis im Gegensatze zur echten Sc. in puerperio), einer durch den Puerperalzustand hervorgerufenen schweren Allgemeinerkrankung mit scharlachähnlicher erythematöser Dermatitis, welche durch Scharlachcontagium nicht hervorgerufen und auch von den Kranken auf andere Personen nicht übertragen wird, übrigens auch durch ihre Symptome sich vom echten Scharlach genügend unterscheidet. Säugende besitzen keine stärkere Disposition zu Scharlach, selbst bei Scharlacherkrankung ihrer Säug-

linge sind sie oft genug verschont geblieben, auch wenn sie die Krankheit niemals überstanden hatten.

Es ist nicht bekannt, dass irgendwelche Beschäftigungsweise an und für sich besonders zu Scharlach disponire. Die meisten, welche ihre Erkrankung auf diese Ursache zurückführen, sind dazu deshalb berechtigt, weil sie vermöge ihrer Stellung mit dem Scharlachgifte in öftere Berührung kommen. So sind nach Murchison fast ein Drittel der in das Londoner Fieberhospital aufgenommenen Scharlachkranken Wärterinnen und Dienstmädchen aus Familien, in welchen die Krankheit geherrscht hat.

Interessant ist das Auftreten von Scharlach bei Operirten und Verwundeten und es scheint in der That, als ob solche Personen erst in Folge ihres Allgemeinzustandes manchmal eine grössere Disposition dazu besässen. Für die Mehrzahl der Fälle, wo unter derartigen Verhältnissen ein scharlachartiger Ausschlag auftrat, dürfte diese Annahme freilich nicht ganz zutreffend sein. Denn es muss hervorgehoben werden, dass solche Exantheme unter Umständen vorgekommen sind, wo eigentlich ein Verdacht, dass Scharlachgift bei der Operation oder gleich nach ihr im Hospitale übertragen worden sein könnte, nicht vorhanden gewesen war. So waren nach Murchison mehrere Fälle in einem Londoner Hospitale vorgekommen, von welchem alle Scharlachkranke mit grosser Strenge abgewiesen werden; May berichtet von einem Knaben in einem von Scharlach durchaus freien Dorfe, der am 6. Tage nach einer Verwundung am Hinterkopfe Fieber und einen solchen Ausschlag, und zwar ohne Angina, bekam. Andererseits spricht denn aber auch wieder für einen Zusammenhang mit Scharlach der Umstand, dass jenes Exanthem dem Scharlach durchaus gleichen, von charakteristischer Abschuppung und auch theilweise von Lymphdrüsenaffectionen, zumal eiternden am Halse, gefolgt worden sein soll. Paget hält es für wahrscheinlich, dass seine Patienten, die sehr kurze Zeit (3—6 Tage) nach der Operation erkrankten, schon vor dieser mit Scharlach inficirt gewesen seien, dass aber die Wirkungen der Infection nicht so schnell und vielleicht auch gar nicht eingetreten wären, wenn die Gesundheit nicht durch den operativen Eingriff gestört worden wäre. Es muss daher vorläufig noch angenommen werden, dass die Aetiologie der scharlachartigen Exantheme nach Operationen und Verwundungen eine doppelte ist: neben solchen, welche höchst wahrscheinlich oder zweifellos scarlatinösen Ursprunges sind (und es mag hierbei wiederum auf die grosse Tenacität des Scharlachgiftes, seine Adhäsionsfähigkeit an Gegenständen, z. B. Instrumenten, hingewiesen werden) gibt

es andere eines solchen minder verdächtige und nur wegen der Aehnlichkeit des Exanthems jenen anderen anzureihende. Die Mortalität dieser Fälle scheint beträchtlicher zu sein als bei einfachem Scharlach; Paget glaubt, dass manche Todesfälle, in welchen der Tod wenige Tage nach einer Operation unter dunklen Symptomen eintritt, die Folge einer anomal verlaufenen Scarlatina seien.

Es ist zweifelhaft, ob vorangegangene Krankheiten die Empfänglichkeit für das Scharlachcontagium verstärken oder vermindern. Phthisische sollen selten an Scharlach erkranken, nach Gillespie ebenso Scrofulöse, während dieser die Meinung ausspricht, dass Taubstumme disponirter seien. Auch sollen die an Keuchhusten leidenden Kinder dem Scharlach öfter entgehen. Ausgedehntere Erfahrungen über diese Punkte werden erst allmählich gewonnen werden können und noch so lange der wünschenswerthen Sicherheit entbehren müssen, als wir über das Wesen der Disposition im Unklaren sind und sie nur dann zu erkennen vermögen, wenn eine Erkrankung eintritt.

Auch nach den intensivsten Scharlachepidemien bleiben zweifellos viele Personen verschont, welche einer individuellen Disposition nicht ermangelten; sie erkranken nur deshalb nicht, weil sie mit dem Contagium in wirksamer Weise oder in der nöthigen Menge nicht zusammengekommen waren. Dass dem so sei, geht aus den viel einsichtlicheren gleichen Verhältnissen der Masern klar hervor.

Ob Raçenunterschiede hinsichtlich der Verbreitung und des Charakters des Scharlach massgebend sind, dürfte zur Zeit noch nicht entschieden werden können, da genauere Nachrichten über dasselbe aus den entfernteren Ländern mangeln und die Verhältnisse schon bei uns im höchsten Grade wechselnd sind. Haben auch nach Hirsch alle bisher innerhalb der tropisch oder subtropisch gelegenen Gegenden beobachteten Scharlachepidemien einen sehr bösartigen Charakter gehabt, auf den Antillen wie an der brasilianischen Küste, in Chili und Peru wie in Smyrna, so beziehen sich diese Nachrichten doch ohne Zweifel vorzugsweise auf die weisse Race, die auch in Europa oft genug Epidemien von sehr beträchtlicher Intensität erlebte. Furchtbar wüthete nach d'Alves Scharlach unter den Indianern Brasiliens von 1833 an, nachdem es bis dahin seit 1828 nur sporadisch und früher gar nicht vorgekommen war; in der Mitte des fünften Jahrzehnts galt es daselbst als die bösartigste epidemische Krankheit, es ergriff hier wie in Montevideo Weisse wie Farbige in gleichem Grade. Nach Murchison hat Scharlach zwischen den einzelnen Racen niemals einen Unterschied gemacht und

haben die Eingeborenen von Neuseeland, Süd- und Nordamerika gerade so gelitten wie die Europäer. Stratton dagegen hatte unter seinen canadischen Kranken keine Indianer und Halbblutindianer in verhältnissmässig geringerer Anzahl als Franzosen und Engländer; Stevenson aus Pennsylvanien bezeichnet die Neger als minder disponirt als die Weissen. Nach Laudenbach (Majer) sollen auch die Juden durch eine geringere Disposition zu Scharlach sich auszeichnen, Andere fanden dies nicht.

Dass das Scharlach zu den Krankheiten gehört, welche im Leben nur einmal befallen, ist im Allgemeinen nicht zu bestreiten. Ausnahmen, wie sie nicht nur bei den übrigen acuten Exanthemen, sondern auch den anderen Infectionskrankheiten sich finden, scheinen indessen bei ihm verhältnissmässig häufig vorzukommen; wenigstens ist es mir geglückt, aus der mir zu Gebote stehenden Literatur nach einer oberflächlichen Schätzung, denn genauere Notizen fehlen oft völlig, gegen zweihundert zweitmalige Erkrankungen desselben Individuums zu notiren, auch Beschreibungen einiger drei- und einer viermaligen Erkrankung derselben Person zu entdecken. Da ist es denn allerdings überraschend zu lesen, wie in Betreff dieser Frage Aussprüche gethan werden konnten wie der von Willan, dem unter der grossen Zahl von 2000 Scharlachfällen kein einziger vorgekommen ist, wo die Krankheit zum zweiten Male aufgetreten wäre, wenn schon es erklärlich sein mag, dass S. G. Vogel einen solchen nicht beobachtete, der seine Erfahrungen in Gegenden sammelte, wo Scharlach selten vorkam. Die meisten Schriftsteller sagen, dass trotz vieljähriger Aufmerksamkeit und einer beträchtlichen Zahl von beobachteten Fällen von ihnen selbst eine zweitmalige Erkrankung niemals habe constatirt werden können, und dass sie daher die Aussage der Eltern oder der Kranken selbst, dass Scharlach bereits von ihnen überstanden worden sei, für Irrthum erklären müssten. Vermuthlich sei das früher vorhanden gewesene Exanthem ein anderes gewesen und verkannt worden. In dieser Beziehung sind nun allerdings, wenn auch Masern meistens unmöglich in Frage kommen können, die Rötheln oftmals in hohem Grade verdächtig, Verwechslungen mit Scharlach hervorgerufen zu haben: theils wegen der Leichtigkeit der Erkrankung, die in manchen Scharlachepidemien eine ähnliche sein soll, besonders aber wegen der Aehnlichkeit des Hautausschlags und der begleitenden Symptome. Hierauf mag es auch beruhen, dass eine lange Reihe von Jahren hindurch und fast bis in die Neuzeit Rötheln nur als eine Art von Scharlach (weniger als eine Art Masern) betrachtet worden sind. Ich glaube sagen zu

dürfen, dass ich mich mit Erfolg bemüht habe, die diagnostischen Kennzeichen der echten Rötheln, welche unzweifelhaft und zwar in ganzen Epidemien existiren, mir vollkommen klar zu machen und versichere, dass der einzige mir vorgekommene Fall von zweitmaliger Scharlachinfection und dadurch bedingter wiederholter echter Scharlacherkrankung desselben Individuums nicht im Geringsten gestattet anzunehmen, es sei einmal die Diagnose unrichtig gestellt gewesen, es habe einmal eine Verwechslung mit Masern oder echten Rötheln stattgefunden. Dieser Fall ist der einzige unter Hunderten von Scharlachfällen, die ich beobachtete, bei dem ich mich von der Möglichkeit einer neuen Infection bestimmt überzeugt habe; in einigen anderen wurde mir das Vorhandengewesensein des Scharlach mit sehr geringer Glaubwürdigkeit von den Eltern versichert, während die behandelnden Aerzte die reelle Grundlage der Versicherung jener nicht bestätigen konnten. Ich muss daher annehmen, dass zweitmalige Scharlacherkrankungen selten sind, und möchte hierbei nur noch darauf hinweisen, dass dies einigermassen schon aus dem Umstande natürlich ist, dass sich die persönliche Disposition zu Scharlach bereits mit den späteren Kindesjahren wesentlich vermindert. Um so auffälliger ist es, dass Trojanowsky in Livland auf Grund seiner Erfahrungen zu einem fast entgegengesetzten Ausspruche genöthigt ist, indem er bei Abrechnung aller nicht vollkommen ausgebildeter Fälle sechs Procent seiner Scharlachbeobachtungen als „Recidive“, d. h. zweitmalige Erkrankungen, zu betrachten hat. Wenn man nun annimmt, dass einzelne rudimentäre Erkrankungen gewiss noch unter die wiederholten zu zählen sind, sowie dass zur Zeit der Abfassung seines Berichtes noch nicht alle erstmalige Erkrankungen in der Lage gewesen sind, „recidiviren“ zu können, so wird man nicht fehlgreifen, wenn man es als eine Eigenthümlichkeit des livländischen Scharlach betrachtet, dass durch ein einmaliges Ueberstehen desselben die Empfänglichkeit des Individuums für Aufnahme und fernere Einwirkung des betreffenden Contagium viel minder häufig erschöpft wird als durch eine Scharlacherkrankung in anderen Gegenden. Vermuthlich sind in dieser Frage Bodeneinflüsse von massgebender Bedeutung für die Gestaltung der individuellen Disposition; wenigstens vermochte Trojanowsky Alter, Geschlecht Constitution, hereditäre Verhältnisse u. s. w. nicht anzuklagen.

Das hierortige Scharlach zeichnet sich vor den meisten übrigen acuten Exanthemen und Infectionskrankheiten überhaupt durch eine Besonderheit aus, die sich in unvollkommener Weise und ziemlich selten auch bei den Masern angegeben findet, bei den Pocken aber

am wenigsten vorkommt oder ganz vermisst wird. Auch solche, die Scharlach bereits überstanden, erkranken nämlich neben den Nichtdurchseuchten, welche aus dem disponirenden Lebensabschnitt längst heraus sind, bei Anwesenheit eines intensiven Contagium ziemlich häufig an einer meistens ziemlich mässigen oder geringen Angina, gewöhnlich ohne jede Spur einer gleichzeitigen Affection der Haut, welche trotzdem aber nicht ganz selten nochmals Spuren einer Abschuppung oder selbst eine ausgebildete Desquamation zeigt. Es ist offenbar, dass auch die einfachste Angina unter solchen Umständen höchst verdächtig und viel wahrscheinlicher als Zeichen einer unvollkommenen Infection denn als Folge einer Erkältung u. s. w. zu betrachten ist, wofür es allerdings charakteristische Unterscheidungszeichen nicht gibt. Sollten sich nun etwa diese unbedeutenden mehr localen Folgen der Infection unter der Einwirkung eines unbekannten Agens in Livland zu einer vollkommenen Scharlacherkrankung entwickeln können? Dann wäre die grössere Häufigkeit der dortigen Recidive verständlicher. Zur Feststellung dieser Frage bedarf es bei uns einer genaueren Untersuchung der Häufigkeit und des Zusammenhangs dieser leichtesten Infectionen mit Scharlach, und in Livland einer Vergleichung der etwaigen gleichen Störungen mit den Scharlachrecidiven.

Ich verstehe, unter vorläufiger Zurückstellung dieses Gesichtspunktes, unter einer zweitmaligen Scharlacherkrankung eine solche, bei der die charakteristischen Symptome des Scharlach ebenso deutlich hervortreten wie damals, als man sich durch sie zur ersten Diagnose des Scharlach berechtigt glaubte. Dies ist der Fall, wenn ein charakteristisches Exanthem vorhanden ist und kann auch noch da angenommen werden, wo eine intensive Angina offenbar durch wiederholte Einwirkung des Scharlachcontagium entstand, zumal wenn es neben ihr noch etwa ein rudimentäres Exanthem gibt. Ich schliesse hiernach alle diejenigen Hypostrophen des Scharlachverlaufes aus, bei welchen sich nach noch nicht völlig abgelaufenem Krankheitsprocesse das Fieber von neuem erhebt und einzelne Krankheitserscheinungen noch einmal in den Vordergrund treten, wennschon in weniger charakteristischer Weise als im Anfange. Dagegen erkenne ich jene Fälle als neue Scharlacherkrankungen an, wo nach einer entschiedenen Rückbildung der Krankheitssymptome mit oder ohne Eintritt oder Vollendung der Desquamation das Exanthem zum zweiten Male in charakteristischer Weise erscheint und in seiner Begleitung auch die übrigen Krankheitszeichen sich wiederholen. Eine Ausnahmestellung ist nur den Fällen zuzugestehen, wo bei verzögertem

Fieberverlaufe innerhalb desselben, also etwa in der zweiten oder dritten Woche der Krankheit, ein über den ganzen oder grössten Theil des Körpers ausgebreitetes scharlachähnliches, gewöhnlich ziemlich flüchtiges Exanthem entsteht, welches sicher mehr ist als eine einfach erythematöse Hyperämie. Ich möchte diese Incidenzerscheinung im gewöhnlichen Verlauf als Pseudorecidiv oder Reversio eruptionis, die in unmittelbarem Anschlusse an die erste Erkrankung erscheinenden und durch deutliche Zeichen einer neuen Scharlacherkrankung charakterisirten Fälle als Recidive, und endlich die nach längerer oder kürzerer Zeit jedoch ohne directen ursächlichen Zusammenhang mit der ersten Erkrankung auftretenden neuen Anfälle als zweitmalige Scharlacherkrankungen bezeichnen.

Wie es kommt, dass entgegen den gewöhnlichen Erfahrungen, im Einzelfalle durch das Ueberstehen des Scharlach die Disposition zu neuer Erkrankung an demselben nicht getilgt wird, wissen wir ebensowenig wie wir die Ursachen kennen, aus denen die einmalige Erkrankung in der Regel für das ganze Leben schützt. Es liessen sich also nur Hypothesen darüber äussern, ob die zweite Erkrankung Folge einer ungenügend verminderten oder einer schon während der Reconvalescenz wieder ausserordentlich gewachsenen Disposition oder beider Umstände zusammen ist, ganz abgesehen von den unbekannten anatomischen Grundlagen der Disposition. Ich will daher nur die Thatsachen anführen. Nach einigen Beobachtungen scheint es, als ob die Neigung zu wiederholter Erkrankung eine Familieneigenthümlichkeit sei: so findet sich bei Robinson die Angabe, dass vier Glieder derselben Familie zu gleicher Zeit (freilich ohne Exanthem) zum zweiten Male erkrankten; Trojanowsky konnte feststellen, dass in zwei seiner Fälle von zweitem Scharlach beide Eltern auch zweimal Scharlach gehabt und in einem dritten Fall, dass wenigstens der Vater zweimal daran gelitten habe; Murchison beobachtete Scharlachrecidiv bei zwei Geschwistern. Das Geschlecht gibt keinen durchgreifenden Unterschied. Nach einer isolirt gebliebenen Mittheilung von Gillespie sollen zweite Erkrankungen bei Taubstummen häufiger vorkommen. In mehreren Fällen schien eine Störung der Entwicklung des Exanthems von Einfluss zu sein, da dasselbe z. B. nach Trojanowsky beim ersten Kranksein nur auf der oberen, beim zweiten nur auf der unteren Körperhälfte regelmässig ausgebildet war, während Berton das Umgekehrte beobachtete.

In nicht wenigen meiner Notizen ist der Zeitraum zwischen der

ersten und zweiten Erkrankung nur im Allgemeinen als lang oder kurz oder auch auf die Weise verzeichnet, dass gesagt wird, die erste Erkrankung sei in das Kindesalter, die zweite in das Jünglings- oder Mannesalter gefallen. Erwachsene Mädchen und junge Frauen scheinen wie überhaupt so auch der zweiten Scharlacherkrankung häufiger anheimzufallen als junge Männer, nach mehreren Berichten offenbar unter der zufälligen Einwirkung eines intensiven von ihren jungen Geschwistern oder Kindern abgesonderten Scharlachcontagium. Der älteste, nämlich 49 Jahre alte Kranke v. Pommer's war bei seiner zweiten Erkrankung offenbar durch seinen schwer kranken Sohn angesteckt worden. Rudimentäre Erkrankungen solcher älterer Personen beim Scharlach ihrer Kinder sind etwas Gewöhnliches.

In einer nicht geringen Zahl von Fällen ist der Zeitraum zwischen der ersten und zweiten Scharlacherkrankung genauer angegeben.

West bestimmte ihn nach Hillier zu 36 Tagen, ein allerdings kurzes Intervall, das aber doch fast zu lang ist, als dass noch an ein Recidiv im gewöhnlichen Sinne gedacht werden könnte; Landeutte auf zwei, Holst und Wetzler auf drei, Salzmann auf fünf, Easton und Trojanowsky auf sechs, letzterer auf neun, Billing auf zehn, Cohen und zweimal Webster auf elf Monate; Braun, Henoch, Thomson, Vogt, Wetzler und je zweimal Barker und Trojanowsky auf ein Jahr, letzterer auf $1^1/_2$ Jahr, Salzmann auf 14 Monate; O'Connor, Trojanowsky zweimal und Thomas auf zwei Jahre; Salzmann auf $2^2/_3$ Jahr; derselbe, Thompson und Trojanowsky in 4 Fällen auf drei Jahre; letzterer in 2 Fällen auf $3^1/_2$ Jahr; ebenso in 2 Fällen gleich Berton auf vier Jahre; Trojanowsky auf fünf, Luzsinsky und Clemens auf sechs, Härlin, Trojanowsky und Höring in 2 Fällen auf sieben, Murchison auf zehn, Lewin auf elf, Clemens auf fünfzehn, Heyfelder an sich selbst auf siebenundzwanzig Jahre. Unbestimmte Angaben machten Bartels, Becker, Cramer, Easton, Elwert, Faber, Formey, Gillespie, Hirschsprung, Höring, Köstlin, v. Pommer, Rupprecht, Seifert, Wood.

Als wahres Recidiv, analog dem Recidiv des Abdominaltyphus, dürften die Fälle am zweckmässigsten betrachtet werden, in welchen der zweite Anfall der Krankheit schon erfolgt, bevor vollständige Genesung vom ersten eingetreten war. In den wenigsten der mitgetheilten Beobachtungen ist durchsichtig, wie viel Tage nach Eintritt des fieberlosen Zustandes die Krankheitssymptome von neuem begonnen haben, und nicht immer ist genauer auch nur mitgetheilt, wie lange nach Beginn des zweiten beobachtet wurde. Ich glaube

indessen nicht zu irren, wenn ich annehme, dass alle Fälle, in welchen angegeben ist, der zweite Anfall sei dem ersten unmittelbar gefolgt, hierher gehören; bei bestimmten Zahlenangaben stelle ich diejenigen in diese Kategorie, wo das neue Kranksein spätestens 4—5 Wochen nach Beginn des ersten seinen Anfang nahm. Solche wahre Recidivfälle beschrieben Bartels, Barthez und Rilliet, Faye, Gaupp, Jenner, Hillier, Kjellberg, Lefevre, Müller, Marshall-Hall, Peacock, Richardson, Röbbelen, Schwarz, Smith, Solbrig, Steinbeck, Steinmetz, Steinthal, Stiebel, ein Unbekannter nach Thomson, Trojanowsky, Wood. Meistens waren erste und zweite Erkrankung in ungefähr gleicher Vollständigkeit entwickelt, manchmal war der zweite Anfall mehr rudimentär, seltener der erste nicht vollkommen charakteristisch. Bald findet sich die Notiz, dass der erste, bald dass der zweite Anfall schwerer gewesen sei; mehrmals scheint eine grössere Intensität oder Leichtigkeit des nachfolgenden durch das entgegengesetzte Verhalten des vorhergehenden bedingt gewesen zu sein, sodass sich also beide gegenseitig ergänzt hätten.

Etwas später als gewöhnlich erfolgten die recidiven Erkrankungen unter der vom Scharlach ausserordentlich stark befallenen Mannschaft des Kriegsschiffes Agamemnon; es erkrankten nach Richardson zum ersten Male über 300 von ca. 700 Mann, sodass das Schiff verlassen, gründlich desinficirt, und alle seine Räume über einen Monat lang der Luft ausgesetzt werden mussten. Am 4. April erfolgte seine Wiederbesetzung und schon am 9. April traten wieder recidive Erkrankungen, zusammen 18 unter den 102 an Bord zurückgekehrten Reconvalescenten, ein; ausserdem recidivirte die Krankheit aber auch noch bei vielen am Lande im Hospital Verbliebenen, sowie bei einem in seine Heimath Beurlaubten. Wie viele Tage zwischen erstem und zweitem Anfall in den einzelnen Fällen verstrichen sind, ist nicht angegeben; offenbar betrug aber diese Zeit, da die ersten Erkrankungen wohl sämmtlich im Februar und die Recidive im April erfolgten, meistens weit über einen Monat. Die zweite Erkrankung war bald leicht, bald ebenso intensiv und charakteristisch wie das erste Mal.

Vollständige Genesung war mit Ausnahme einzelner Fälle von Jenner, Peacock und Smith, welche Todesfälle bei Kindern beobachteten, der endliche Ausgang bei Recidivscharlach. Bei später folgender zweiter Erkrankung an Scharlach scheint ein günstiger Ausgang noch häufiger vorzukommen, wenigstens finde ich nur eine Notiz eines tödtlichen Ausganges im Falle von West-Hillier, der 36 Tage nach Beginn der ersten Erkrankung seinen Anfang nahm.

Dritte und noch häufigere Scharlacherkrankungen scheinen ausserordentlich selten zu sein.

Richardson sagt von sich selbst, dass er dreimal das Scharlach gehabt und Gillespie will dasselbe auch beobachtet haben. Sir Gilbert Blane spricht von einer jungen Dame, welche dreimal das Scharlach hatte, dessen Diagnose nicht im Geringsten zu bezweifeln gewesen. Ein weiterer Fall ist von Bins erzählt worden. Moore berichtet, dass eine Frau, welche schon in ihrer Kindheit Scharlach mit Angina und nach ihrer ersten Entbindung Angina scarlatinosa ohne Exanthem gehabt habe, drei Tage nach einem Besuche bei ihrem scharlachkranken Sohne von Neuem an der letzteren Affection erkrankt und acht Tage lang zu Bett gewesen sei. Thompson referirt den Fall eines 16jähr. Mädchens, welches drei Jahre vorher nebst ihren Angehörigen an schwerem Scharlach gelitten und dasselbe nunmehr nochmals durchgemacht hatte, sodass sie etwas hydropisch war; 14 Tage nach überstandenem Scharlach stellte sich eine Halsaffection und drei Tage später eine neue flüchtige Eruption ein; sie starb 3/4 Jahr später an Wassersucht.

Viermaliges Scharlach beobachtete Stiebel bei einer Frau von etwa 50 Jahren; dieselbe zeigte vier Jahre hintereinander „ein completes Scharlach, bei welchem die Haut zum Theile in halbschuhlangen pergamentartigen Stücken abgezogen wurde“. Ob die Kranke als Kind oder irgendwann früher Scharlach schon gehabt, erwähnt Stiebel nicht. — Einen ganz eigenthümlichen Fall erzählt Jahn. Dieser fand bei einer 42jähr. Frau, welche schon als sechsjähriges Kind Scharlach gehabt, sowie die jetzt bestehende Krankheit seit dem Erscheinen der Menstruation, doch ohne Zusammenhang mit dieser, bereits siebenmal durchgemacht haben wollte, einen Zustand, welcher sich vom Scharlach in nichts unterschied und der auch bei früheren Anfällen von den Aerzten, und zwar berühmten Männern, als Scharlach bezeichnet worden war: es bestand nämlich neben Angina das charakteristische Exanthem und vom zwölften Tage an zeigte sich „schuppenartige“, später lappenförmige Abschuppung. Jahn nennt die Krankheit Scarlatina habitualis, versucht sie mit den scharlachähnlichen Ausschlägen aus verschiedenen Ursachen und unter verschiedenen Verhältnissen in Beziehung zu bringen, und meint schliesslich an derartige Fälle eine Beobachtung von Henrici anreihen zu sollen, der in der Kieler Scharlachepidemie von 1797/98 eine scharlachkranke Frau behandelte, die Scharlach mit allen seinen Symptomen schon sechzehnmal gehabt hatte und nun zum 17ten Male davon befallen war. Ueber die Glaubwürdigkeit solcher Beobachtungen ist in Ermangelung weiterer bestätigender Thatsachen ein Urtheil unmöglich.

Eine besondere Stellung nimmt die von Trojanowsky beschriebene Recurrensform des Scharlach ein. Auch sie zeichnet sich dadurch aus, dass kurze Zeit (7—17 Tage) nach der ersten Scharlacheruption eine zweite der früheren sehr ähnliche oder vollkommen gleiche oder dieselbe gewissermassen ergänzende beobachtet wurde, sodass manchmal erst beide Anfälle zusammen eine ganz vollständige Scharlacherkrankung auszumachen schienen. Beide Anfälle verliefen mit ungewöhnlich heftigem dem Recurrensfieber ähnlichem Fieber und waren, wie die Anfälle dieser Krankheit, durch eine vollkommen fieberfreie Pause getrennt, in welcher alle Krankheitszeichen — neben den gewöhnlichen Symptomen des Scharlach auch noch eine nach Art der Recurrens ausserordentlich vergrösserte Milz, die schon vom Beginne des Anfalls an rasch wuchs, eine ungewöhnliche Vermehrung der weissen Blutzellen, eine ausserordentlich grosse Hinfälligkeit und Muskelschmerzhaftigkeit ganz von dem Gepräge jener bei Recurrens — sich zurückbildeten, um mit dem Anfange des zweiten Anfalles sofort wieder hervorzutreten. Da nun auch die in dieser Weise Erkrankten meistens an niedriggelegenen und sumpfigen Orten lebten, an welchen fast alljährlich Recurrens vorkam, und zum Theil sogar während Epidemien dieser Krankheit beobachtet wurden, so dürfte die Annahme, dass es sich in diesen Fällen um eigenthümliche Combinationen von Recurrens und Scharlach handelte, wohl keinem erheblichen Zweifel unterliegen. Indessen sind Bestätigungen der Trojanowsky'schen Beobachtungen abzuwarten.

Die Scharlacherkrankungen kommen theils sporadisch, theils epidemisch gehäuft vor, wobei gleich bemerkt sein mag, dass sich die Epidemien oft so lange hinausziehen und ihre Einzelfälle manchmal theilweise in so geringem zeitlichen Zusammenhang mit einander sich befinden, dass man sie aus einer dünnen Anhäufung sporadischer Fälle zusammengesetzt denken könnte. Für die grössere Mehrzahl der Erkrankungen kann der Ursprung des Scharlachgiftes von kranken Personen oder doch wenigstens der Weg, den es von solchen durch irgend ein Medium zum Neuerkrankten genommen hat, mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit nachgewiesen werden. Es gibt nun aber auch Fälle, die örtlich und zeitlich ausser allem Zusammenhang mit Erkrankungen zu stehen scheinen, und die daher hin und wieder, zumal in früherer Zeit, Anlass zu der Meinung gegeben haben, das Scharlach könne auch spontan, durch Zusammenwirkung gewisser unbekannter atmosphärisch-tellurischer Verhältnisse entstehen. Wenn wir aber bedenken, mit welcher Leichtigkeit das Gift auf weite Entfernungen übertragen und wie lange es an Gegen-

ständen in latentem Zustande haften kann, so wird man es für schwierig halten, den Beweis zu führen, dass es nun irgendwo einmal in einem isolirten Falle spontan entstanden sei, ganz abgesehen von der Frage, warum nun gerade dieses einzige Individuum durch jene hypothetischen tellurischen u. s. w. Schädlichkeiten getroffen worden wäre. Niemals ist auf isolirten Inseln aller Breiten Scharlach spontan entstanden, sondern immer von auswärts durch Personen oder Gegenstände, wie zahlreiche Beispiele darthun, eingeschleppt worden; dagegen hat auch an den entlegensten Localitäten der Culturländer wenigstens einiger Verkehr mit der Aussenwelt bestanden. Solche scheinbar spontan entstandene Fälle müssen also nur dazu auffordern, nach neuen Mitteln und Wegen zu forschen, welche das Contagium benutzt, um zum Disponirten zu gelangen. Zudem sind die Autoren, welche die spontane Genese vertheidigten, keineswegs über die Bedingungen einig, unter welchen eine solche stattfinden könne. Während die Einen nasskalte Witterung beschuldigen, klagen die Anderen grosse Hitze mit Feuchtigkeit an, oder sumpfige Ausdünstungen, oder auch Baden in gewöhnlichem Flusswasser, oder irgend eine Störung des Organismus selbst; es ist nicht anzunehmen, dass auf so verschiedenartige Weise ein so bestimmte Symptome bedingendes Contagium hervorgebracht werden könne. Wenn wir also von sporadischen Fällen sprechen, so meinen wir nicht, dass sie nicht auf dem gewöhnlichen Wege der Contagion entstanden seien, sondern nur, dass sie ohne sicher nachweisbaren Zusammenhang mit anderen Scharlacherkrankungen ihren Ursprung genommen haben und eine epidemische Häufung vieler solcher nicht stattfindet.

Die Ausbreitung des Scharlach in einer Bevölkerung, welche längere Zeit hindurch von ihm vollkommen verschont worden war und in Folge davon vermuthlich zahlreiche disponirte Individuen enthält, geschieht sehr häufig auf eine Weise, die uns in vieler Hinsicht verborgen und unerklärlich ist. Neben Ortschaften mit häufigen Erkrankungen gibt es andere, in denen Monate hindurch und länger trotz regen Verkehres keine einzige sich zeigt, während später, nachdem die Krankheit am ersten Orte längst aufgehört hatte, der andere in intensiver Weise ergriffen werden kann. Ein epidemisches Fortwandern der Krankheit von Ort zu Ort, von Bezirk zu Bezirk lässt sich geradezu nur ausnahmsweise constatiren. In grösseren Städten gibt es oftmals in dem einen Bezirke sehr viel, in anderen unerklärlicherweise sehr wenig oder kein Scharlach, während zu anderen Zeiten das geradezu entgegengesetzte Verhalten ohne ersichtlichen

Grund stattfinden kann. Wenn wir in solchen Fällen auf das Vorhandensein einer die individuelle Disposition mehr oder weniger beeinflussenden örtlichen und zeitlichen Disposition hingewiesen werden, so müssen wir doch zugleich bekennen, dass wir über die Momente, welche hierbei in Wirksamkeit treten, gänzlich in Unwissenheit uns befinden.

Die vollständigsten Nachrichten über den Einfluss der Jahreszeiten auf die Häufigkeit des Scharlach liegen aus England vor. Schon seit den Zeiten Sydenham's ist das Vorherrschen desselben im Herbste anerkannt worden, ohne dass im Frühjahr ein so entschiedener Nachlass stattfindet wie bei anderen in der gleichen Zeit häufigeren Krankheiten. Von 55956 Personen, die innerhalb 24 Jahren (bis 1863 incl.) in London an Scharlach starben, kommen 17,87 pCt. auf den Frühling, 22,75 pCt. auf den Sommer, 35,54 pCt. auf den Herbst und 23,83 pCt. auf den Winter (dieser umfasst hierbei die vier letzten und neun ersten Wochen des Jahres u. s. f.), mit anderen Worten: die grösste Zahl der Scharlachtodesfälle war vorgekommen von Mitte September bis Mitte November, die kleinste Ende März und Anfang April. Dabei war die grössere Zahl der Todesfälle im Herbst sicher nicht dadurch bedingt, dass die Krankheit in dieser Jahreszeit tödtlicher war. Aehnliche Resultate ergeben Zusammenstellungen der Todesfälle aus ganz England nach den einzelnen Jahreszeiten.

Für einigen Einfluss des Herbstes auf die Verbreitung des Scharlach sprechen auch einige bei uns gewonnene freilich viel kleinere Ziffern.

Eine Zusammenstellung der von den Armenärzten Leipzigs von 1842—1869 behandelten Scharlachkranken ergab für den Winter (Dec. Jan. Febr.) 110, 70, 59 Kranke; für die Frühjahrsmonate 50, 57, 34; für den Sommer 82, 119, 132; für den Herbst aber die Maximalzahlen 151, 161, 144. Frankfurt hatte nach Spiess von 1866—1871 in den 12 Monaten des Jahres 17, 13; 16, 9, 11; 10, 12, 17; 20, 24, 17; 30 Scharlachtodesfälle. Nach Passow vertheilen sich 1579 Scharlachtodesfälle zu Berlin von 1863—1867 auf die einzelnen Monate folgendermassen: 101, 68; 91, 89, 113; 131, 151, 105; 155, 228, 179; 168, sodass also auf die Herbstmonate 35,6 pCt., auf die Frühjahrsmonate nur 18,6 pCt. aller Todesfälle kommen.

Für andere Länder gibt es so massige Zahlen wie für England nicht.

Nach vielen französischen Autoren zeigen sich (laut Murchison)

in Frankreich die Scharlachepidemien häufiger im Frühjahre und Sommer als zu anderen Zeiten. Nach Hirsch's Zusammenstellungen begannen in Skandinavien und Russland 6 Epidemien in den Wintermonaten (Dec. bis Febr.) 4 im Frühling, 10 im Sommer, 13 im Herbst; in Deutschland, den Niederlanden und der Schweiz 51 im Winter, 38 im Frühling, 39 im Sommer, 42 im Herbst. Hiernach würde bei uns ein Ueberwiegen des Herbstes nicht in dem Maasse bemerklich sein wie in England, Aufschluss können aber nur genaue und grosse Zahlen geben, die bis jetzt fehlen. Nach Gutmann's Tabellen treffen in runden Zahlen auf den Winter ungefähr 120, auf das Frühjahr 80, den Sommer 90 und den Herbst 100 Epidemien; die Tabellen basiren auf Mittheilungen aus allen Ländern.

Dass eine feuchtkalte veränderliche Witterung die Entstehung der Krankheit wesentlich fördere, geht aus den Epidemieberichten nicht hervor. Allerdings hat bei solchen Scharlach häufig geherrscht, es hat aber auch unter den entgegengesetzten Verhältnissen nicht gemangelt und ist insbesondere in England bei langer Andauer warmen Wetters recht verbreitet gewesen. Es kann daher der Witterung nur ein sehr beschränkter Einfluss auf die Häufigkeit des Scharlach zugeschrieben werden. Höchst wahrscheinlich ist dessen Verbreitung vollständig unabhängig von Temperatur, Feuchtigkeit der Atmosphäre, Luftdruck, Windrichtung und Elektricität der Luft. Vom Ozon will Barker sogar gefunden haben, dass es die Frequenz des Scharlach begünstige, entgegen den Erfahrungen in Betreff anderer Krankheiten.

Pride bemerkt, dass die Beschaffenheit des Trinkwassers insofern von Einfluss zu sein schien, als in denjenigen Familien, welche sich eines durch organische Bestandtheile verunreinigten Wassers bedienten, die Krankheit häufiger und bösartiger auftrat als in anderen. Aber was in der Welt soll das Trinkwasser nicht Alles verschulden!

Die Bodenerhebung ist ohne Einfluss auf die Verbreitung des Scharlach, denn es hat Epidemien in jeder Seehöhe, am Meeresstrande wie in den höchst gelegenen Ortschaften gegeben. Nicht minder unabhängig sind die Scharlachepidemien von der geologischen Structur des Bodens: nach Gutmann gab es solche auf allen Formationen vom Urgebirge bis zu den jüngsten Diluvialbildungen; Granit, Gneis, Glimmerschiefer, Thonschiefer, bunter Sandstein, Muschelkalk, Keuper, Liasformationen, Jura-, Alpen-, tertiärer Kalk, Sand, Kalktuff, Thon, aufgeschwemmtes Land veranlassen keine Beschränkung.

Dagegen scheint die Lage eines Ortes und die Beschaffenheit

seines Untergrundes von einigem Einfluss auf die Verbreitung und Häufigkeit des Scharlach zu sein.

Hierfür gibt es nicht wenige Beispiele. So berichtet u. a. Withering aus der Birminghamer Epidemie von 1778, dass es an vielen hochgelegenen und trockenen Orten gewüthet, dahingegen die Bewohner feucht und niedrig gelegener Häuser ganz oder ziemlich verschont habe. Zehnder sah 1856 vorzüglich die Ufer des Zürichsees und in den höher gelegenen Bezirken die Thalsohlen leiden, während 1857 die hochliegenden Ortschaften, 1858 das Flachland ergriffen ward. Vielleicht ergeben fortgesetzte Untersuchungen über Vorgänge, welche für die Aetiologie der Cholera und des Typhus von so grosser Bedeutung geworden sind, auch einmal Anhaltepunkte zu einer genaueren Einsicht in die Disposition des Scharlach. Bis jetzt lassen sich in dieser Beziehung nicht einmal Vermuthungen näher begründen.

Zunächst beweisen die Beobachtungen über die Entstehung und Ausbreitung der Scharlachepidemien immer und immer wieder die hervorragende Wichtigkeit des persönlichen Verkehrs. Können wir auch nicht erfassen, warum er in einzelnen oder auch vielen Fällen eine wirksame Verbreitung des Giftes nicht herbeigeführt hat, so dürfen wir uns doch auch andererseits der Einsicht nicht verschliessen, dass er in der grossen Mehrzahl das einzige nachweisbare ursächliche Moment ist. Insbesondere wirkt er für die disponirteste Klasse der Bevölkerung, die Kinder, geradezu massgebend durch die Schulen und in neuerer Zeit durch die Kindergärten, welche letzteren den grossen Nachtheil gebracht haben, dass sie das Contagium in den am meisten disponirten noch nicht schulpflichtigen Altersklassen verbreiten, deren Erkrankungen noch dazu häufig gefährlicher sind als die der Schulkinder. Und zwar tragen die Schulen und Kindergärten sehr viel auch mit dadurch zur weiteren Verbreitung bei, dass oftmals die Lehrzimmer für die Schülerzahl nicht entsprechend geräumig sind und der nothwendigen Ventilation entbehren. Ist daher einmal das Contagium in solchen Räumen vorhanden, so entwickelt es sich leicht unter dem begünstigenden Einflusse der Wärme, der schlechten Lüftung etc. ähnlich wie in den oben erwähnten Schiffen u. s. w. weiter und ist dadurch im Stande, die disponirten Besucher in weit grösserer Anzahl zu inficiren, als wie dies im einfachen Privatverkehr möglich wäre.

Nicht immer vermag aber der gesteigerte persönliche Verkehr in dicht bewohnten Distrikten und überfüllten Localitäten die Hindernisse zu überwinden, welche auf unbekannte Weise die individuelle Disposition vermindern. Auf diese Weise erklärt es sich, warum manchmal kleine Orte viel stärker leiden als grosse, und warum

manchmal zwischen der Morbilität und Mortalität des Scharlach und der Dichtigkeit der Bevölkerung gar kein Verhältniss stattfindet.

So betrug nach Murchison in den vier ärmsten und am dichtesten bevölkerten Distrikten Londons 1863 die Zahl der Scharlachtodten 1 : 668 Einw., während in den vier reichsten Distrikten gleichzeitig ein Todesfall auf 447 Bewohner kam.

Ob Scharlach noch auf andere Weise als durch den direkten oder indirekten persönlichen Verkehr verbreitet werden könne, ist mindestens zweifelhaft. So soll es z. B. nach Carpenter üblen Gerüchen seine Entstehung verdanken, welche frei auf die Erde als Dünger gestreuten Schlachthausabfällen entstammen und disponirten Individuen durch die Luftströmung zugeführt werden; mehrere Fälle auffallend häufigen Scharlachs unter derartigen Umständen werden als Beispiele angezogen. Wenn Thiere wirklich an Scharlach erkranken können, so sind ihre Abfälle gewiss im Stande, die Krankheit zu verbreiten; dass das specifische Scharlachcontagium aber durch Zersetzung von Blut und Gewebsbestandtheilen gesunder Thiere entstünde, wie Carpenter meint, ist nach den Ansichten der Neuzeit über die Natur desselben zu bestreiten. Wenn diese Substanzen einen Einfluss auf die Verbreitung des Scharlach ausüben, so geschieht es vermuthlich nur durch Steigerung der persönlichen Disposition der Anwohner, welche infolgedessen einer zufälligen Berührung mit anderswoher zugebrachtem Contagium nicht zu widerstehen vermögen und daher an Scharlach erkranken, nicht aber durch spontane Entwicklung des Giftes in jenen übelriechenden Substanzen. Für diese Ansicht sprechen auch die Erfahrungen, nach denen sich die Verbesserung der Cloaken und Abzugskanäle aus den Häusern ohne Einfluss auf die Ausbreitung des Scharlach gezeigt hat.

Es gibt schwere und leichte Epidemien des Scharlach wie kaum bei einer anderen Krankheit, und ebenso wechselt auch die Bedeutung der sporadischen Erkrankungen, von denen Manche mit Unrecht behaupten, dass sie ungefährlicher seien als die einer Epidemie angehörigen; Ranke vertritt hierbei geradezu das Gegentheil. Die Epidemie, welche Sydenham beschreibt, war so leicht, dass ihm das Scharlach kaum den Namen einer Krankheit zu verdienen scheint, während Morton ihre Fortsetzung ein paar Jahre später als eine der fürchterlichsten darstellt; von englischen Epidemien aus neuerer Zeit sind durch Bösartigkeit und weite Verbreitung merkwürdig geworden die von 1801—4, 1833—34, 1847—48, 1858—59, und besonders die von 1863, welche nicht nur im ganzen

Lande herrschte, sondern auch so viele Todesfälle herbeiführte, dass die Scharlachsterblichkeit zu London in diesem Jahre 1/14 der Gesammtsterblichkeit betrug (4982 : 70312); in anderen Jahren war sie viermal geringer (Murchison). In Stuttgart starb während der Epidemie von 1846 Niemand an Scharlach, sodass man fast zweifeln könnte, ob diese Krankheit überhaupt vorgelegen habe; als Gegenstück hierzu diene die Notiz von Santlus, derzufolge in Warschau 1840 in fünf Monaten 2559 Kinder an Scharlach starben.

Dass dieser so verschiedene Charakter der Epidemien Folge lokaler und nicht, wie früher vielfach behauptet wurde, atmosphärischer Verhältnisse ist, geht auch aus dem Umstande hervor, dass das Scharlach gleichzeitig benachbarte Orte in milder und in bösartiger Weise heimsuchen kann. So gedenkt Stiebel der Frankfurter Epidemie von 1816 als einer der leichtesten, während dieselbe von Kopp im benachbarten Hanau als eine der schlimmsten beschrieben wird.

Mit dem raschen Ansteigen, kurzen und hohen Culminiren und raschen Sinken der Masernepidemien contrastirt auffallend die langsamere Verbreitung, der schwankende Gang, das zögernde Erlöschen der Scharlachepidemien. Niemals erreichen dieselben eine so bedeutende Höhe wie die der Masern, verharren aber auf dem einmal erreichten mässigen Maximum in der Regel viel länger als jene, oder steigen, wenn sie es nach kürzerer Zeit verliessen, bald darauf gern wieder zu ähnlicher Höhe an. Wie der epidemischen Verbreitung oft lange Zeit einzelne oder leicht gehäufte sporadische Erkrankungen vorhergehen, so schliessen sich auch meistentheils an sie ebensolche in Menge an und bewirken die oft jahrelange und längere Dauer des Vorkommens von Scharlach selbst an kleineren Orten, den Anschein vollkommener Endemicität an grösseren. Dies ist der Erfolg der Wirksamkeit des minder flüchtigen um so länger aber haftenden Scharlachcontagiums, welches disponirte Personen in geringerer Menge findet als das der Masern und daher nicht stürmisch wie diese eine grössere Anzahl gleichzeitig ergreift, sondern allmählich von einem Individuum zum anderen fortschreitet und also erst innerhalb eines längeren Zeitraums die Reihen der ansteckungsfähigen Glieder der Bevölkerung durchwandert hat. Deshalb kommen auch sporadische Erkrankungen viel häufiger vor als bei Masern und kann man manchmal im Zweifel sein, ob nur eine grössere Zahl solcher oder eine kleine Epidemie vorhanden sei; aus dem gleichen Grunde fehlt die regelmässige Periodicität der Masern bei Scharlach.

Ueber diesen letzteren Punkt sind von den verschiedenen Autoren abweichende Meinungen geäussert worden, augenscheinlich zum Theil nur, weil die Einen das eine kleine Epidemie nennen, was Andere für eine Anhäufung sporadischer Fälle erklären.

Fleischmann vertritt für Wien die Ansicht, dass hier eine vollkommen regelmässige Aufeinanderfolge der Scharlachepidemien vorhanden sei (1854, 58, 62, 66, 70) und das Intervall zwischen ihnen jedesmal vier Jahre betrage, sodass er für 1874 eine solche voraussagt, allerdings unter der jedenfalls gezwungenen Bezeichnung der 47 und 76 Fälle von 1854 und 1870 als Epidemie. Nach Gerhardt darf man annehmen, dass etwa alle 4—5 Jahre eine stärkere Scharlachepidemie auftritt. Förster findet für Dresden unregelmässige Intervalle zwischen den Epidemien, es gab solche 1824, 29, 31—32, 34, 39, 45, 47, 51, 56, 62, 67, also ungefähr alle 5—6 Jahre mit zeitweilig rascherer Aufeinanderfolge. Nach Hauner und Ranke erlebte München starke Epidemien 1842/43, 1844/45, reichliche sporadische Fälle 1849/50/51, kleine Epidemien 1859/60/61 und 1861/62, weiterhin bis Ende 1867 nur spärliche sporadische Fälle; der Scharlach tritt hier also zurück wie kaum irgendwo sonst. Würzburg sah nach Voit seit 1842 kleine Epidemien nur 1849, 1856, 1863, grössere 1867/68 und 1870/71; Erlangen nach Küttlinger in 40 Jahren nur zwei grössere Epidemien, nämlich 1833/34 und 1840/41/42, während kleinere 1826, 1830, 1853/54/55 und 1857/58 bemerkbar waren. In Halle gab es nach Bärensprung und Weineck Scharlach sporadisch 1830/31, 1839—1843, 1848, 1849/50, 1857/58, 1859/60, 1868—1871, Epidemien fielen in die Jahre 1832/33, 1844, 1846/47, 1851/52, 1853/54, 1862/63, 1865/66. Löschner spricht von Prager Epidemien im J. 1837, 1844/45, 1850, 1853, 1855/56/57, 1860/61; zwischendurch gab es reichliche „sporadische“ Erkrankungen. Stuttgart hatte nach Köstlin bis mit 1866 Epidemien 1830, 1846, 1853, 1856/57, 1862/63, in der Zwischenzeit gab es seit 1849 öfters sporadische Fälle. In Königsberg kamen nach Schiefferdecker 1859/60/61/62 und 1867/68/69 starke Epidemien, 1857 und besonders 1862 bis 65 häufige sporadische Erkrankungen vor. Geissler bezeichnet für Meerane als Jahre mit Epidemien: 1835/36, 1844/45, 1849/50, 1855/56, 1861 und 1867/68. Leipzig hatte grössere Epidemien seit 1842: 1843/44, 1851/52, 1856/57/58, 1864, 1867/68, 1870/71; sporadische Fälle, von denen die kleineren Epidemien nicht zu trennen, fast in jedem Jahre in nicht geringerer Zahl. In Berlin erklärt Passow die Jahre 1864/65/66, 1866/67 und 1867 (Schluss) für die Zeiten herrschender Epidemien; ausserhalb dieser Perioden gab es jedoch ebenfalls Scharlach. Aus den Tabellen von Spiess ergibt sich für Frankfurt a/M. seit 1857 nur eine grosse Epidemie 1861/62/63, eine kleinere 1868/69, sonst mehr oder weniger reichliche sporadische Fälle.

Es scheint nach diesen Notizen nur an einzelnen Orten eine gewisse, wennschon bei weitem nicht so regelmässige Periodicität

stattzufinden wie bei den Masern, an anderen eine solche aber fast gänzlich zu mangeln. Wie eigenthümlich sich in dieser Beziehung das Scharlach verhalten kann, geht u. A. auch daraus hervor, dass zeitweilig selbst in volkreichen Städten mit regem auswärtigen Verkehr grössere Pausen existiren, in denen es vollständig zu fehlen scheint, wie z. B. in Stuttgart von 1830 bis 1846. Andererseits existiren mehrjährige Perioden zumal in Städten, in denen die Krankheit, ohne gerade so verbreitet zu sein, dass man von einer Epidemie sprechen könnte, nicht ausgeht und nur in ihrer Frequenz zu verschiedenen Zeiten wechselt. Vollkommen endemisch, hierbei aber immer noch von den Jahreszeiten beeinflusst, ist Scharlach nur in den grössten Städten.

Zeitweilig gelangt Scharlach gleich Blattern und Masern zu pandemischer oder doch wenigstens zu einer über weite Ländergebiete reichenden Verbreitung, wie z. B. nach Hirsch 1818 in Deutschland, 1825 und 1826 in Dänemark, England, Deutschland und Frankreich, 1832—35 hier wie auch in Irland und Russland, 1846—49 in Deutschland, Dänemark und England, 1821 in den Vereinigten Staaten, 1831—37 in ganz Südamerika.

Uebrigens ergab die Zusammenstellung der Epidemien, welche Gutmann unternahm, dass sich in jedem Jahre seit dem unzweifelhaften Bekanntsein des Scharlach Epidemien desselben nachweisen lassen. Es müssen also jederzeit irgendwo die Bedingungen seiner Entstehung gegeben sein.

Manche Autoren nehmen eine gewisse Beziehung der Scharlachepidemien zu denen der Masern an. So bezeichnet es Löschner als ein constantes Vorkommniss, dass sowohl das gehäufte als das epidemische Auftreten des Scharlach an die ablaufenden Masernepidemien gebunden war, sodass jeder Masernexacerbation auch eine Vermehrung der Scharlachkranken folgte, und grössere Epidemien des Scharlach häufig an grosse Masernepidemien sich anschlossen. Dasselbe sagt Köstlin. Er beobachtete, dass sich der Scharlach von der Zeit an, wo er zu Stuttgart in vollständig ausgebildeten Epidemien auftrat, regelmässig unmittelbar an das Ende einer Masernepidemie anschloss, und ist dadurch zu der Annahme genöthigt, dass in dem epidemischen Herrschen der Masern etwas gelegen sei, was die Ausbreitung des Scharlach begünstige; vermuthlich disponire die Durchseuchung einer Bevölkerung durch Masern sie in besonderer Weise zur Aufnahme des Scharlachcontagiums. Umgekehrt sind grosse Masernepidemien auf Scharlach nicht gefolgt, das Verhältniss scheint also kein gegenseitiges zu sein. In den zwei

von Ranke beobachteten Münchener Scharlachepidemien coincidirt einmal das Steigen der Scharlachfälle mit dem Abfall, das andere Mal aber geradezu umgekehrt mit dem Steigen der Maserncurve. Endlich hat das Vorherrschen der Masern nicht nothwendigerweise und jederzeit Scharlach zur Folge. So war in Indien Scharlach bis in die neueste Zeit herein ungeachtet häufiger Masern nicht vorgekommen. Solche Erfahrungen machen nähere gegenseitige Beziehungen zwischen beiden Krankheiten im angedeuteten Sinne wieder ziemlich zweifelhaft. Gutmann leugnet jede Beziehung zwischen den Epidemien des Scharlach und anderer Krankheiten: die Scharlachepidemien schliessen keine andere Epidemie aus und werden von anderen nicht verdrängt.

Die Pathogenese des Scharlach ist noch so gut wie dunkel. Auf welche Weise das Contagium wirkt und die Krankheitssymptome erzeugt, ob direct durch seine Vermehrung, oder durch giftige Producte, die hierbei entstehen, oder nach der ältern Ansicht durch eine Art von Gährung, darüber wird erst Klarheit werden, wenn wir seinem Wesen näher gekommen sein werden als wir es jetzt sind. Hypothesen hierüber jetzt aufzustellen und zu wiederholen scheint mir nutzlos. In dieser Beziehung ist das Scharlach noch immer die problematische Krankheit, von der Hufeland (Jahn) vor 40 Jahren sprach.

Pathologie.

Anatomische Veränderungen.

Das Scharlachexanthem ist ein im Wesentlichen durch eine Hyperämie erzeugter Hautausschlag, der von verschiedenen Autoren in verschiedener Weise beschrieben worden ist, ohne Zweifel mit deswegen, weil er sich zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten gerade so wie die Gesammtkrankheit in verschiedener Weise verhalten hat.

Es besteht derselbe im Anfange seiner Entwicklung meistentheils aus äusserst zahlreichen und dicht gedrängt stehenden stecknadelkopfgrossen, hier und da vielleicht auch ein wenig grösseren, selten linsengrossen Punkten, deren Röthung mehr oder minder lebhaft, im Anfange wenig hervortretend, später oft sehr lebhaft ist. Sie sind durch vollkommen normale blasse Haut von einander getrennt und in normalen Fällen gleichmässig über die ganze Hautoberfläche verbreitet, mit Ausnahme des Gesichts und der Volae und Plantae; an den Genitalien, besonders den weiblichen, pflegen sie ebenfalls minder deutlich zu sein. Am schönsten entwickelt sind die Scharlach-

punkte am Halse, am Rumpfe, an den Oberschenkeln und Oberarmen, sowie den Vorderarmen, während sie an Unterschenkeln, Hand- und Fussrücken in der Regel weniger dicht stehen und theilweise grösser sind als an den übrigen Hautstellen, so dass sie dort Linsengrösse häufig erreichen, ja sogar überschreiten können. Sie sind entweder ganz glatt, oder wie öfter, äusserst leicht erhaben, jedoch lange nicht so wie die Roseolae der Masern; nur an Hand- und Fussrücken, sowie in der Nähe der Hand- und Fussgelenke überhaupt sind sie erhabener und masernähnlicher, unterscheiden sich jedoch von diesen wesentlich sowohl durch ihre meist geringere Grösse, als die minder zackigen Ränder. Sie sind meistentheils ungefähr rund, etwas länglich verzogen nur an Unterarmen und besonders an Unterschenkeln. Ihre Dichtigkeit ist fast überall und immer so erheblich, dass fast ebensoviel von der Haut von ihnen bedeckt als frei geblieben ist, ein Umstand, der in Verbindung mit dem ungefähr gleich weiten Abstande der einzelnen Punkte von einander und der ungefähr gleichen Grösse derselben in hohem Maasse dazu beiträgt, den Scharlachausschlag gleich im Anfange seines Erscheinens zu einem äusserst charakteristischen zu machen. So gehört denn wenig weiteres Wachsthum der einzelnen Tupfen dazu, um eine allgemeine Confluenz zu bewirken, die denn auch in irgend schweren Fällen mit längerer Dauer des Exanthems sehr gewöhnlich eintritt und die Veranlassung geworden ist, dass das Scharlach häufig als eine gleichmässig über die Haut verbreitete Hyperämie geschildert wird. Gleichmässig ist die Röthung aber in den meisten Fällen bei genauem Zusehen nicht, sondern man bemerkt häufig selbst bei mässiger Confluenz noch hier und dort einzelne blass gebliebene Hautpunkte auf allgemein hyperämischen Flächen, bei stärkerer Confluenz aber auf den gerötheten Theilen, entsprechend den früher allein gerötheten Punkten, dunkler gefärbte, bei genauerem Zusehen deutlich sich heraushebende Stellen; erst bei starkem und lebhaft rothem Scharlachexanthem sind auch diese letzteren in der allgemeinen, intensiven, alle Theile gleichmässig überziehenden Röthung untergegangen. Confluenz der ursprünglichen isolirten rothen Punkte ist beim Scharlach weit häufiger als bei Masern, so häufig, dass eine confluente Röthung der Haut sehr gewöhnlich als Charakteristikum des Scharlach bezeichnet wird; es ist indessen in den meisten Fällen leicht, bei genügend genauer Betrachtung im Anfange der Krankheit sich von der Nichtexistenz derselben zu überzeugen. In leichten Fällen mit flüchtigem, schwach entwickeltem Exanthem kommt es niemals zur Confluenz des Schar-

lach, die einzelnen feinen, rothen Punkte bleiben isolirt bis zu ihrem Erblassen und Verschwinden.

Bei intensivem und stark confluentem Exanthem besteht nicht selten eine gesteigerte Turgescenz der Haut, so dass dieselbe glänzend und verschieden gespannt erscheinen kann. Oedem des subcutanen Zellgewebes zeigt sich aber hierbei kaum, höchstens findet sich eine leichte Gedunsenheit an Augenlidern und Wangen, sofern diese überhaupt afficirt sind.

Nach meiner Erfahrung erscheint das Exanthem im Anfange der Krankheit nur ziemlich selten in einer andern Weise als der geschilderten. Wie bei allen mit heftigem Fieber beginnenden Krankheiten gibt es nämlich auch beim Scharlach hin und wieder ein initiales nicht ganz flüchtiges Erythem, welches mehr oder weniger ausgebreitet sein, ja selbst die gesammte Hautoberfläche überziehen und so unmerklich in die kurz darauf sich ausbildende charakteristische scarlatinöse Röthung übergehen kann. Bei mässiger Röthung treten dann wiederum die einzelnen Punkte als stärker geröthete Stellen hervor, bei starkem Exanthem verschwinden sie in der allgemeinen lebhaften scharlachrothen Injection der Haut. Ihr Untergang in derselben findet um so unmerklicher statt, je intensiver und rascher die Entwicklung des Exanthems vor sich gegangen war.

Von den meisten Autoren wird das Scharlachexanthem in etwas anderer Weise geschildert: die folgenden Beispiele mögen genügen. Nach Barthez und Rilliet charakterisirt sich das normale Scharlach durch verschieden und bis mehrere Centimeter grosse lebhaft rothe nicht erhabene rundliche mit ungleichen und gezackten Rändern versehene Flecke, welche sich mit ihren Rändern zu vereinigen und so die ganze Oberfläche des Körpers einzunehmen suchen, niemals aber hierbei halbkreisförmige Figuren bilden, wie das Exanthem der Masern; viele sehr kleine dunkelrothe Punkte auf hochrothem Grunde verleihen der Farbe etwas Eigenthümliches: wo dieselben fehlen oder wenig zahlreich sind, ist die Farbe heller, wo sie vorherrschen, ist sie dunkler bis himbeerroth. Nach Canstatt besteht das Exanthem aus vielen kleinen rothen Punkten, die sich bald zu grossen hochrothen unregelmässig geränderten erythemartigen Flecken ausbreiten, welche zusammenfliessen und endlich die ganze Haut mit einer zusammenhängenden krebsartigen Röthe überziehen können. Neumann findet die Haut beim Scharlach allgemein und hochgradig hyperämisch und dabei die oberflächlichen Schichten der Cutis leicht ödematös; die Röthung nimmt von zahlreichen kleinen Punkten ihren Anfang, welche dann zusammenfliessen und eine gleichmässige fein punktirte Röthe der ganzen Hautoberfläche bewirken. Niemeyer sagt, dass die Röthung der Haut an zahlreichen kleinen dicht bei einander stehenden Punkten begänne, welche alsbald zusammenflössen und eine gleichmässig rothe Fläche bildeten, während weit seltener die Haut-

röthung auf einzelne Flecke von verschiedener Grösse und unregelmässiger Form beschränkt bleibe. Hebra beschreibt feine dichtstehende rothe Pünktchen, „welche eine flache dem Anscheine nach gleichmässige Röthe bilden.“ G. Simon findet, wenn der Ausschlag seine Höhe erreicht hat, eine lebhafte Röthe, welche Flecken von verschiedener Grösse und unregelmässiger Form, mit dazwischen liegender normal gefärbter Haut, bildet oder grosse Abschnitte des Körpers gleichmässig überzieht. Es wird also theils zu wenig Gewicht auf die ursprünglich isolirten kleinen rothen Punkte gelegt, welche durch den ganzen Verlauf hindurch isolirt bleiben und auch in einer confluenten Röthung später noch hervortreten können, theils eine ganz andere Anschauung vom Scharlachausschlage durch die Beschreibung grosser rother Flecke hervorgerufen, welche höchstens an einzelnen Stellen unmittelbar vor der Ausbildung einer definitiven allgemeinen Confluenz vorübergehend vorhanden sein können.

Im Allgemeinen nimmt die Röthung des Hautausschlages an Lebhaftigkeit bis zu einem gewissen in den Einzelfällen verschiedenen Maximum zu, verharrt auf demselben einen halben bis ganzen Tag und schwindet dann je nach der erreichten Intensität langsamer oder rascher. Oftmals wechselt nun aber die Färbung während der Periode der Zu- und Abnahme etwas, hauptsächlich im Zusammenhang mit Exacerbationen und Remissionen des Fiebers, ferner mit dem wärmeren oder kühleren Verhalten des Kranken u. s. w. So könnte man z. B. beim Anblick eines am Morgen vorübergehend etwas erblassten Ausschlages meinen, es sei das Maximum des Exanthems bereits überschritten, während der nächste Abend eine weit intensivere, vielleicht die maximale Röthung bringt, und umgekehrt kann ein entschieden erblasster Ausschlag durch warmes Verhalten auf kurze Zeit wieder so geröthet erscheinen, dass man an eine unerwartete Verschlimmerung denken würde, wenn die sonstigen Symptome nicht contrastirten und die lebhafte Röthung durch ihre Vergänglichkeit nicht ihren künstlichen Ursprung beweisen würde.

Hinsichtlich der Farbe der Röthe ist noch zu erwähnen, dass sie alle Abstufungen vom Blassrosenroth bis zum Dunkelscharlachroth zeigen kann, und im Allgemeinen um so dunkler ist, je intensiver der Fall. Eine etwas dichtere bläuliche Röthung tritt alsbald ein, wenn das Athmen erschwert ist. In frischen Fällen und bei ungehinderter Respiration ist die Röthe rein und verschwindet vollkommen unter dem Fingerdruck, stellt sich aber sehr rasch mit Nachlass des Druckes wieder her. Hat das Exanthem schon 24 Stunden und länger auf der Haut bestanden, so wird die gedrückte Stelle oft nicht mehr vollkommen blass, sondern es bleibt, zumal bei sehr intensivem Exanthem, eine leicht gelbliche, an einzelnen

punktförmigen Stellen wohl auch eine durch Blutfarbstoffaustritt bedingte violette oder bläuliche Färbung; auch stellt sich die Röthe bei Nachlass des Druckes gewöhnlich etwas langsamer wieder her als im ersten Beginn der Eruption. Bei mässigem Reiben der Haut oder, wenn man wie Bouchut mit einem stumpfen Hölzchen auf ihr Schriftzüge malt, zeigt sich eine ganz interessante Erscheinung, insofern der Ausschlag an der gereizten Stelle alsbald intensiv erblasst und die Schriftzüge eine kurze Zeit hindurch ihrer blassen Farbe wegen aus der roth gebliebenen Umgebung scharf hervortreten, ein Verhalten, welches auf einer gesteigerten Empfindlichkeit der Hautcapillaren beruht, aber dem Scharlach nicht, wie Bouchut behauptet, eigenthümlich ist, so dass es zur Diagnose in zweifelhaften Fällen benutzt werden könne. Ohne Zweifel ist eine gleichartige krampfhafte Contraction der Gefässmuskeln die Ursache der eigenthümlichen Blässe der Mundgegend beim Scharlach, einer Blässe, welche hie und da abnormerweise, besonders in schweren Fällen, auch an isolirten scharf abgegrenzten Stellen anderer Hautpartien, zumal des Gesichtes, erscheint und dem Ausschlag ein höchst eigenthümliches Aussehen verleiht.

Das Gesicht nimmt am Scharlachausschlage nur ausnahmsweise auf ähnliche Art Antheil wie bei den Masern, wo es häufig am intensivsten von allen Körpertheilen ergriffen ist. Es kommen unzweifelhaft hin und wieder Fälle vor, wo das ganze Gesicht etwa ebenso befallen wird wie Hals und Rumpf, die Regel ist dies aber nicht. Gewöhnlich zeigen nur Stirn und Schläfengegend ein anfänglich äusserst fein punktirtes, sehr bald confluentes Exanthem, während sich Nase und Wangen mehr durch eine bald diffuse, bald ziemlich circumscripte lebhafte allgemeine Injection, die Mundgegend aber, nämlich Ober- und Unterlippe bis fast zum Kinn, sowie die Mundwinkel, im Gegensatz hierzu durch eine auffallende Bleichheit auszeichnen. Dieses charakteristische Verhalten lässt oftmals schon auf den ersten Blick die Diagnose richtig stellen, denn bei einer intensiven Fieberröthe pflegt weder neben den Wangen auch noch Stirn- und Schläfengegend so lebhaft geröthet, noch die Umgebung des Mundes so auffallend erblasst zu sein wie beim Scharlach. Es darf indessen gewiss eine sehr ausgezeichnete Wangenröthung auch zum Theil mit auf Rechnung des Fiebers gesetzt werden. Ebenso injicirt wie die Wangen, d. h. ohne die charakteristischen Merkmale des Scharlach, sind häufig die Ohren, indessen findet sich auch oft auf ihrer hintern Fläche eine kleinfleckige Injection, wenigstens im Anfange der Krankheit. Der behaarte Theil des Kopfes,

soweit er bei kleinen Kindern genau besichtigt werden kann, zeigt meistens punktirtes Exanthem wie Hals und Nacken, Rumpf und obere Hälften der Extremitäten. An den Unterschenkeln und Vorderarmen finden sich nicht selten weitere Lücken zwischen den einzelnen Flecken als an den meisten andern Theilen und sogar kleine gänzlich freie Hautstellen, andererseits aber auch dicht neben diesen gleich grosse allgemein geröthete Partien; confluente Röthung sieht man nicht selten besonders in der Nähe der Gelenke. In gleicher Weise pflegt das Exanthem auch an Hand- und Fussrücken vertheilt, insofern aber hier anders als dort gestaltet zu sein, als die Roseolae am Unterschenkel wie überall flach, am Fussrücken häufig papulös infiltrirt sind, ohne dass zwischen derartigen Papeln kleine punktartige Tupfen gänzlich fehlten; ein gleiches Verhalten zeigt der Handrücken. Dagegen sind Volae und Plantae nur confluent, niemals punktirt, dabei manchmal ziemlich schwach geröthet, während bei übrigens lebhaftem Exanthem die Röthung in der Regel auch hier eine nicht erhebliche ist. Aehnlich verhält sich die Injection gewöhnlich an den äussern weiblichen Genitalien, während von den männlichen nur die Vorhaut und allenfalls ein Theil des Scrotum allgemeines, die übrigen Theile punktirtes Exanthem zeigen. Eichel und kleine Schamlippen sind bald ganz blass, bald äusserst leicht injicirt, aber nicht punktförmig oder fleckig.

Abweichungen des Exanthems von dem beschriebenen Verhalten sind ziemlich häufig; folgende Formen verdienen besonders hervorgehoben zu werden. Zunächst ist die partielle Eruption zu erwähnen. Scharlach kann nur auf einzelnen Körpertheilen, z. B. nur am Rumpfe, oder nur auf Gesicht (Stirn, Schläfe, Wangen), Hals und Extremitäten, oder nur einem Abschnitte der letzteren, vorzugsweise in den Gelenkgegenden entwickelt sein, oder es kann eine Extremität, oder eine halbe Extremität desselben gänzlich ermangeln u. s. w. Wenn es nur im Gesicht sich findet, so ist die Diagnose nicht selten nur durch die begleitenden Erscheinungen sicher zu stellen; andererseits bleibt aber das Gesicht auch manchmal ganz verschont, während ein charakteristisches Exanthem die übrigen Theile bedeckt. Häufiger finden sich neben partiellem Exanthem auch noch weitere Anomalien desselben.

Sehr unähnlich dem normalen Scharlachausschlage kann das Exanthem sein, wenn es aus discreten grossen Roseolis besteht. Dieselben sind von verschiedener Grösse, linsen- bis bohnen- und fingergliedgross, bald ungefähr rund, bald mehr oder weniger zackig, nicht oder kaum ein wenig erhaben und jedenfalls nicht so auf-

fallend wie die der Masern, sowie ohne das diese auszeichnende mittlere Knötchen, und bald über den ganzen Körper mit Einschluss des Gesichtes ausgebreitet, häufiger aber nur auf einzelne Theile besonders Hals und Rumpf beschränkt. Sie sind manchmal nur auf kurze Zeit oder einige Stunden vorhanden, verschwinden und kehren am andern Tage auf einige Zeit zurück u. s. f., oder sie sind persistent und entwickeln sich theils an einzelnen Körpertheilen, theils am ganzen Körper zum confluenten und dann durch dunkle Punkte nicht ausgezeichneten, vielmehr gleichmässig gefärbten Scharlachexanthem. Das gleichartige Befallensein des Gesichtes und die Masernähnlichkeit der Roseolae gibt dieser Form des Scharlach unzweifelhaft einen fremdartigen Charakter, nichtsdestoweniger ist seine Natur durch die begleitenden Krankheitssymptome beziehentlich den Eintritt der Confluenz leicht festzustellen. Bei dieser letzteren soll mitunter die Form der ursprünglichen Roseolae durch dunklere Färbung noch erkennbar sein, analog den dunklen Punkten im früher punktirten, später confluenten Scharlach.

Mehr oder weniger partielle oder mindestens unvollständige Eruption neben fleckig-confluenter, nicht punktirt-confluenter Beschaffenheit des Exanthems zeichnet nach meiner Erfahrung ganz besonders diejenigen Exantheme aus, welche abnormerweise in einer späten Periode des Scharlach auftreten und bei minderer Reichlichkeit allerdings geringere Bedeutung, bei allgemeiner Verbreitung aber die Bezeichnung „Pseudorecidiv“ oder „Reversio eruptionis“ beanspruchen. Mitunter findet sich eine derartige Beschaffenheit des Ausschlages im Anfange der Scharlacherkrankung, man heisst diese Form Scarlatina variegata.

Während beim Exanthem für gewöhnlich ausser der Hyperämie der oberflächlichen Hautabschnitte nur eine ganz minimale ödematöse Schwellung derselben (Scarlatina laevigata) vorhanden ist, so wird die letztere manchmal weit beträchtlicher und auch wohl so stark, dass von einem wirklichen leichten, allgemeinen Oedem der Haut gesprochen werden kann; wahrscheinlich nimmt in diesem Falle auch das Unterhautzellgewebe einigen Antheil. Ein solches Oedem findet sich vorzugsweise im Gesicht; an den untern Extremitäten, die im Anfang des Scharlach auch manchmal geschwollen sind, dürften hierbei andere Umstände mit massgebend sein, nämlich theils Nerveneinflüsse, theils eine Erkrankung der Nieren. — Die Schwellung der Haut ist aber nicht immer eine allgemeine, sondern betrifft manchmal nur diejenigen Stellen, welche sich beim Ausbruch des Scharlach durch eine punktförmige Injection auszeichneten, so dass

sie nunmehr, oftmals dem Tastsinn deutlicher als dem Auge, als kleine Papeln in äusserst zahlreicher Menge bemerkbar sind (Scarlatina papulosa). Sie finden sich an allen Körpertheilen und fehlen insbesondere auch im Gesicht nicht, wo sie manchmal die Stirn in grosser Menge bedecken, am häufigsten erscheinen sie auf den Extremitäten, zumal den Unterschenkeln, dem Fuss- und Handrücken, an welchen letzteren Stellen sie sogar der Röthung ein wenig vorangehen können. Am beträchtlichsten pflegt diese kleine Anschwellung an denjenigen Roseolis der letzteren Körpertheile zu sein, welche um die Mündung eines Haarbalges entstanden sind. Ein mehr oder weniger allgemeines lichenartiges und stark juckendes Exanthem zeigen manchmal kleine Kinder.

Die Weiterentwicklung der Knötchenform des Scharlach führt sehr gewöhnlich zum Friesel (Scarlatina miliaris). Die ungefähr hirsekorngrossen Frieselbläschen, deren Inhalt etwas getrübt ist und stets alkalisch reagiren soll, können an allen Körpertheilen zum Vorschein kommen. Vorzugsweise finden sie sich am Rumpfe, besonders unter dem Einflusse zu warmen Verhaltens neben heftigem Schweisse, oder wegen einer Reizung der Haut durch hydrotherapeutische Manipulationen, oder an gedrückten Hautstellen des Rückens und solchen Körperpartien, die auch der Erkrankung an Intertrigo ausgesetzt sind (Inguinalfalte, Genitalien, Nacken); Gesicht und untere Extremitäten, an letzteren besonders die eben genannten öfter etwas papulösen Stellen der untern Abschnitte, sind der Frieselbildung aber ebenfalls ausgesetzt. In manchen Epidemien war die Entstehung von Frieselbläschen auf der Haut bei den Kranken so allgemein und die Frieseleruption so reichlich, dass das normale nicht frieselartige Exanthem geradezu nur in der Minderzahl der Fälle beobachtet wurde und die Frieselbildung als Charakteristicum der Epidemie gelten konnte: man hat früher solche Epidemien als Scharlachfriesel- oder schlechthin Frieselepidemien bezeichnet und ihnen schliesslich auch wohl irrthümlicherweise eine besondere Form des Contagiums, eine Abart des Scharlachcontagiums, zugeschrieben. Die Erfahrung zeigt aber, dass der Frieselscharlach nur durch eine besondere Disposition der Haut des Kranken bedingt ist, und dass er durch Ansteckung ebenso Veranlassung zu ganz normalen Scharlachexanthemen werden kann, wie eben solche nur unter der Einwirkung besonderer Umstände bei einem anderen Kranken die Frieselform erzeugen. In den gewöhnlichen Scharlachfällen finden sich nur mehr oder weniger reichliche Frieselbläschen auf der Haut neben meistentheils ganz normalem Scharlach, keineswegs ist das Friesel so reich-

lich, dass die Scharlachnatur der Krankheit nicht leicht zu erkennen wäre.

Es wurde oben des Umstandes gedacht, dass bei einem intensiven Exanthem kleinste durch Austritt von Blutfarbstoff bedingte violette Punkte auf der vom Ausschlag eingenommenen Hautfläche erscheinen können. Unter dem Einflusse einer hämorrhagischen Diathese, wie sie Folge einer schweren Scharlacherkrankung zumal unter sonst ungünstigen Verhältnissen sein kann, kommt es nun häufig zu reichlichen Blutaustritten in die oberflächlichen Hautschichten, theils in Form von etwas grössern Punkten als den genannten, theils in der Form ausgebreiteter Flecke von mehr oder weniger beträchtlichem Umfang, und ebenso zu Blutungen ins Unterhautzellgewebe. Nach Hebra finden sich diese Blutungen bei Erwachsenen vorzugsweise an der Hals- und oberen Brustgegend, am Rücken und um die Gelenke, nach Canstatt mehr an der innern Seite der obern und untern Extremitäten. Bei Kindern habe ich keine besonders bevorzugte Gegend und ebenso die verschiedensten Uebergänge zur leichtern mehr durch die Intensität des Exanthems erzeugten hämorrhagischen Form beobachtet. Gleichzeitige Blutungen aus innern Organen und Schleimhäuten sind besonders bei der schweren Form etwas Gewöhnliches. Wenn die kleinen Blutpunkte recht reichlich und überall zerstreut sind, verleihen sie nicht selten dem Exanthem bei oberflächlichem Zusehen den Anschein einer ungewöhnlich langen Existenz. Leichteste Blutaustritte finden sehr häufig ungleichzeitig statt, während sie an der einen Stelle verschwinden, treten sie an andern stärker hervor u. s. f.; mitunter trifft man auch blutige Frieselbläschen.

Andere Formen von Hauterkrankung hat man neben oder kurz nach Scharlach hin und wieder zu beobachten Gelegenheit, insbesondere Herpes labialis, Acne, Urticaria, Pemphigus, Ecthyma, varicellenartige, pustulöse Ausschläge u. s. w. Einen näheren Zusammenhang zwischen ihnen und dem scarlatinösen Exanthem gibt es nicht; sie fallen in den Bereich der Complicationen und Nachkrankheiten. Wenn die vorher trockene Haut bei Eintritt der Besserung zu schwitzen beginnt, kommt es häufig zur Eruption von Schweissbläschen (Sudamina), welche aber nicht mit den äusserlich ähnlichen Gebilden verwechselt werden dürfen, welche nur durch Ablösung der obersten Epidermisdecke entstehen und Flüssigkeit nicht enthalten.

Auch reichliche Furunkelbildung ist unmittelbar nach Ablauf des Exanthems beobachtet worden.

Bei septischen Zuständen ist neben Gangrän des Unterhautzell-

gewebes wie ohne dieselbe Hautbrand eine nicht ganz seltene Erscheinung. Vorzugsweise findet er sich als gangränöser Decubitus an den einem Drucke ausgesetzten Hautstellen, indessen kommt er auch an solchen Orten vor, die sich durch nichts weiter als ein sehr intensives Exanthem auszeichneten.

So beobachtete Braun in der Fürther Epidemie von 1840, meist zuerst in der Schamgegend, dunkelblaurothe marmorirte Flecke, an denen sich die Epidermis wie nach einem Blasenpflaster ablöste und die Cutis eine Verjauchung mit höchst widerlichem Geruche zeigte.

An den Leichen der im Eruptionsstadium des Scharlach gestorbenen Personen ist von dem Exanthem häufig nichts mehr zu bemerken; nur zuweilen, besonders dann, wenn die Entzündung sehr heftig gewesen war, erscheint die Haut noch geröthet und sollen in diesen Fällen die Gefässe derselben ungewöhnlich blutreich sein. Durch Injection der letzteren mit gefärbter Flüssigkeit lässt sich mitunter ein dem Exanthem des Lebenden in hohem Grade ähnliches Bild erzeugen. Nach Noirot soll sich die Epidermis bei einige Tage alten Scharlachleichen leichter ablösen als an Leichen mit gesunder Haut, zumal an den Körpertheilen, welche die tiefste Lage eingenommen hatten. Löschner hält diese Erscheinung für die Wirkung eines chemisch eigenthümlichen Exsudates in das Rete Malpighi, dessen Natur er nicht näher zu erkennen vermochte, und in welchem unter dem Mikroskop Exsudatzellen von verschiedener Zahl, Grösse und Form zu erkennen waren. Fenwick fand das Schleimnetz ziemlich verdickt, es enthielt neben den gewöhnlichen überall zahlreiche runde Zellen mit grossen Kernen. Auch die Grundmembran der Schweissdrüsen war verdickt und das sie bekleidende Epithel, theilweise gänzlich abgelöst, hatte meist so zugenommen, dass es die Schweisskanäle verstopfte. Einzelne Schweissdrüsen enthielten Blut und waren dadurch in unregelmässiger Weise bedeutend ausgedehnt; in anderen Fällen zeigte sich eine blutige Färbung in den Schweisskanälen und obersten Epidermisschichten. Jedenfalls waren alle beobachteten Veränderungen nur oberflächliche, die tieferen Cutisschichten erschienen durchaus normal.

Man könnte hiernach meinen, dass der Scharlachausschlag in näherer Beziehung zu den Schweissdrüsen stände. In dieser Hinsicht möchte eine Bemerkung Landenberger's Interesse verdienen, der das Exanthem bei einem 10jährigen Knaben auf einer zweiquadratfussgrossen Verbrennungsnarbe des Oberschenkels, Bauches und Rückens beobachtete, an welcher die Haut „in ihrer ganzen Dicke zerstört war. Die Narbe nahm an dem Scharlachprocesse Antheil, sie theilte die

Hyperämie und die ödematöse Hautinfiltration des Scharlachs vollkommen und ging auch, noch bevor die Abschuppung an der übrigen Haut begann, einen leichten Häutungsprocess ein. Damit war aber die Sache nicht abgethan, sondern es bildete sich eine fast handgrosse Stelle, die der diphtherischen Nekrose anheimfiel und zwar, ohne dass im Rachen oder anderwärts auch nur Spuren der Diphtherie sich gezeigt hätten. Es entstand ein flaches Geschwür mit ziemlich scharf abgeschnittenen, leicht gerötheten Rändern, einem leicht blutenden graubelegten Grunde und dünner seröseitriger ziemlich spärlicher Secretion, das sich in den nächsten Tagen langsam vergrösserte und wahrscheinlich die ganze junge Narbe zerstört hätte, wenn nicht früher der anderweitig bedingte Tod eingetreten wäre".

Der Scharlachprocess in der Haut, welcher sich nach den obigen Angaben nicht nur durch eine Hyperämie, sondern auch durch einen Exsudationsprocess im Rete Malpighi äussert, ist dem entsprechend nicht einfach mit dem Erblassen des charakteristischen Ausschlages zu Ende, sondern es müssen sich auch noch erst die anderen Störungen abwickeln, welche während der Dauer der Entzündung der oberflächlichen Hautschichten eingeleitet worden waren. Dieselben geben sich wesentlich durch einen Ueberschuss von neugebildeter Epidermis zu erkennen und es erfolgt daher kurze Zeit nach dem Erblassen des Scharlach eine vermehrte Losstossung derselben. Diese Abschuppung kann sich nach Zeiteintritt und Dauer, Intensität und Form in verschiedener Weise verhalten. Sie kann sich unmittelbar an das Exanthem anschliessen, oder ihm erst nach einigen Tagen, in seltenen Fällen erst nach einigen Wochen folgen und bald schon nach wenigen Tagen, bei intensivem Ausschlag und frühem Eintritt aber auch erst nach einer Dauer von mehreren Wochen zu Ende sein. Sie betrifft bald den ganzen Körper und ist dann manchmal sogar auf stark befallenen Körpertheilen eine mehrmalige, bald nur einzelne Hautabschnitte, insbesondere die durch ihre dicke Epidermis ausgezeichneten Volae und Plantae. Im letzteren Falle findet sie unzweifelhaft auch an den übrigen Hautstellen statt, jedoch an diesen so unmerklich, wegen der Kleinheit der Schüppchen, dass sie unsichtbar bleibt. Die Intensität der Abschuppung ist in gewisser Hinsicht vom Exanthem abhängig; man darf aber nicht annehmen, dass jedesmal auf ein intensives Exanthem eine reichliche Abschuppung und umgekehrt auf ein schwaches Exanthem eine geringe Abschuppung folgen müsse. Dies wird am besten durch die von vielen Autoren bestätigte Thatsache bewiesen, dass eine ganz charakteristische Abschuppung auch an Körperstellen ohne jeden Ausschlag, ja sogar bei Kranken, die nur ganz vorüber-

gehend eine minimale oder auch niemals irgendwelche Hautröthung hatten erkennen lassen, erfolgen kann. Die Erklärung für diesen scheinbar sonderbaren Vorgang ist darin zu suchen, dass die Hyperämie nicht der einzige Ausdruck der scarlatinösen Hauterkrankung und auch ohne sie eine vermehrte Thätigkeit der epidermisbildenden Schichten möglich ist. Die Abschuppung geschieht bei verschiedenen Kranken und an den verschiedenen Körpertheilen eines Kranken in verschiedener Weise, nämlich bald kleienförmig (Desquamatio furfuracea), meistentheils aber lamellös (Desquamatio membranacea), und zwar können die einzelnen Lamellen klein und zart, aber auch umfänglich und dick sein. Kleienförmige Desquamation findet sich vorzugsweise bei zarter Epidermis, schwachem Exanthem, besonders bei der Form, bei welcher niemals eine Confluenz der einzelnen punktförmig gerötheten Hautstellen bemerkbar war, im Gesicht mit Ausnahme der Stirn: sie ist der morbillösen Desquamation in hohem Grade ähnlich. Die lamellöse Abschuppung ist am charakteristischsten an den Volis und Plantis, wo von den Kindern häufig breite Stücke unveränderter trockener Epidermis, auf einmal vielleicht die Epidermishülle eines ganzen Fingers u. s. w. nach Art eines Handschuh abgezogen werden. Nicht minder auffallende Bilder sieht man hin und wieder auch an anderen Körpertheilen. An der Stirn, am Unterleibe findet man manchmal breite Flächen mit halbvertrockneter Epidermis belegt, die nur an einzelnen Stellen noch mit festhaftender Haut in Verbindung steht. So sah Storch von den Armen sich Stücke lösen, die 7 Zoll lang und 3 Zoll breit waren. Zuweilen sieht man hier vorher die Epidermis sich nach Art eines etwa stecknadelkopfgrossen leeren Bläschens erheben, das an der Peripherie langsam nach allen Richtungen hin weiter wächst und mit benachbarten gleichen Gebilden zusammenfliesst, sodass die Haut schliesslich von einer grösseren Fläche abgehoben erscheint. Die kleinen Bläschen im Anfange dieser Bildung haben eine gewisse Aehnlichkeit mit den Sudamina, unterscheiden sich von denselben aber sofort ausser durch ihre trockene Decke und den Mangel jedes flüssigen Inhaltes durch die Beschaffenheit ihres Grundes, der aus fertiger vollkommen trockener Epidermis besteht. Häufig verliert ein solches trockenes Bläschen schon im Anfang seine Epidermisdecke und bleiben nur die Ränder nach Art eines ringförmigen Walls stehen, der gewöhnlich rasch um sich greift, indem immer mehr und mehr randständige Epidermisschüppchen sich an seinen Seiten losstossen. Dies ist die gewöhnliche Entstehungsweise der klein- und grosslamellösen Desquamation am Rumpfe.

Zweimalige Abschuppung ein und derselben Hautstelle in beschränktem Umfange, z. B. zuerst unmittelbar nach dem Erblassen des Exanthems eine farinöse und später eine lamellöse, oder auch zweimal eine lamellöse, ist keine Seltenheit, wenn schon nicht das Gewöhnliche; selten dagegen ist eine zweimalige Abschuppung an grösseren Hautstrecken oder auf der ganzen Haut; noch seltener eine mehrmalige.

Jadioux beschreibt einen Fall, in welchem sich innerhalb $2^1/_2$ Monaten nach Ablauf des Scharlach bereits eine 5—6malige Abschuppung eingestellt hatte und der Process noch nicht beendigt zu sein schien. Dabei war die Abschuppung stellenweise von sehr sonderbarer Art. Auf der Kopfhaut geschah sie in reichlichen kleienartigen Schuppen, am übrigen Körper in Lamellen, und zwar standen auf den Armen die einzelnen centimeterbreiten Schuppen gleich Armbändern in parallelen Kreisen so, dass sie stets mit ihrem freien Rande gegen das untere Ende des Gliedes und mit ihrem anhängenden Rande gegen das obere Ende desselben gekehrt waren, während auf dem Rumpfe diese Kreisform minder deutlich war.

Von mehreren Autoren ist beobachtet worden, dass sich die Abschuppung auch auf die Nägel der Finger und Zehen erstreckte, sowie dass dabei die Haare ausfielen. Lentin sah Loslösung von Hautwarzen, Bicker die Entstehung von Excoriationen bei diesem Process.

Nach Vollendung der Desquamation am ganzen Körper oder dem grössten Theile desselben bleibt die Haut gewöhnlich von weiterer Erkrankung frei, abgesehen von den Recidiven, welche sich an die vollkommenste Desquamation anschliessen können. Sehr selten erscheinen noch in dieser Zeit, bei Fortdauer des allgemeinen Krankheitsprocesses, neue Roseolae und andere Exantheme, und führen dann möglicherweise zu einer neuen Abschuppung.

Eben so wichtig für den Scharlachprocess wie das Exanthem und noch constanter als dieses, welches gar nicht selten fehlt oder nur sehr unbedeutend entwickelt ist, sind die Veränderungen in den Rachenorganen. Nur ausnahmsweise sind dieselben so geringfügig, dass man an ihrer Existenz überhaupt zu zweifeln veranlasst sein könnte. Man unterscheidet verschiedene Formen der Rachenaffection, welche aber sämmtlich zahlreiche Uebergänge zu einander bieten und nur der Uebersichtlichkeit halber getrennt werden.

Die leichteste Form der Angina scarlatinosa ist eine mässige und gleichmässige Röthung des weichen Gaumens, vorzugsweise des Zäpfchens und der vorderen Gaumenbögen mit den Mandeln, sowie der angrenzenden Theile des Velum palati mollis; einzelne dieser Theile können bei rudimentärer Rachenerkrankung auch allein er-

griffen sein. Die hintere Rachenwand bleibt in der Regel frei. Eine Schwellung der Schleimhaut sowie vermehrte Secretion derselben ist nicht vorhanden.

Bei etwas intensiverer Angina findet sich auch eine Schwellung der ergriffenen Theile, und ist die Röthe dunkler und verbreiteter, indem wenn schon in minderem Grade auch die vordere Hälfte des Velum bis zum harten Gaumen und die hintere Rachenwand, welche vermehrte Secretion zeigt, injicirt sind. Auf der gerötheten Schleimhaut vorzugsweise des weichen Gaumens entstehen wie beim gewöhnlichen Katarrh in ziemlich regelmässigem Abstande zerstreute stecknadelkopfgrosse und dunkler geröthete leichte Erhebungen nach Art geschwollener Follikel, die in der Regel sich nicht weiter verändern und nur bei stärkeren Schleimhautentzündungen mitunter platzen und eine oberflächliche punktförmige oder ganz wenig ausgebreitete, kaum linsengrosse, Eiterung der excoriirten Stelle veranlassen; niemals sah ich von diesen follikelartigen Bildungen tiefere Eiterungen ihren Ausgang nehmen. Die ödematöse Schwellung der Schleimhaut betrifft besonders das Zäpfchen und die vorderen Gaumenbögen. Auch die Mandeln sind in verschiedenem Grade vergrössert und es kann sogar zur Entstehung von Follikularabscesschen auf ihnen kommen. In der Regel schwinden alle diese Veränderungen nach wenigtägigem Bestehen vollkommen.

In noch höheren Graden der scarlatinösen Rachenaffection ist die Schleimhaut dunkellivid und in noch weiterem Umfange geröthet sowie noch stärker geschwollen und secernirend. Die Röthung betrifft nunmehr nicht nur die Rachentheile, sondern auch die gesammte Schleimhaut der Mundhöhle bis zu den Lippen, sowie die Nasenschleimhaut; es können auch diese Theile geschwollen sein und zumal die Nase ein reichliches Secret liefern. Das Oedem des weichen Gaumens kann so beträchtlich sein, dass das Schlingen in hohem Maasse erschwert ist und die genossenen Substanzen theilweise in die Nase gelangen. Die Mandeln sind in der Regel stark, mitunter so beträchtlich vergrössert, dass sie sich beinahe oder theilweise berühren und nur eine kleine Oeffnung noch den Zugang zur Rachenhöhle vermittelt; Abscedirungen in ihnen sind häufiger und bedeutender als bei der vorigen Form. Respirationsbeschwerden bestehen indessen nicht und scheint auch der Kehlkopf, nach der Stimme und dem fast gänzlichen Mangel des Hustens zu schliessen, nicht oder höchstens im geringsten Grade afficirt zu sein. Die Dauer einer so intensiven Affection pflegt nicht unter zwei Wochen zu betragen, Mandelschwellungen bleiben nach ihr oftmals zurück.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass die scarlatinöse Rachenaffection in der Mehrzahl der Fälle und wenigstens denen von mässiger und mittlerer Intensität nicht diffus und allgemein, sondern auf gewisse Abschnitte des Rachens beschränkt ist.

Um sich von der specifischen Form der Angina scarlatinosa zu überzeugen, räth Härlin, die betreffenden Theile aus der Leiche herauszupräpariren. Er behauptet, dass es auf diese Weise selbst bei spätem Eintritt des Todes und in Fällen, welche sich im Leben durch nur sehr geringgradige subjective und objective anginöse Beschwerden ausgezeichnet hatten, möglich sei, das eigenthümliche Verhalten der Rachentheile bei Scharlach zu erkennen. Als charakteristisch beschreibt er eine stark blaurothe Injection der Schleimhaut der Tonsillen und deren Umgebung, des weichen Gaumens, Zäpfchens, des hinteren Theils der mit stark geschwellten Papillen besetzten Zunge, der hinteren Partie der Gegend des Ringknorpels und des den genannten Organen entsprechenden, ungefähr 5 Ctm. breiten, Theiles des Schlundkopfes; es zeichne sich diese Färbung dadurch aus, dass sie überall an ihren Grenzen vollkommen scharf in der Richtung des Querdurchmessers abgeschnitten erscheine und demgemäss quer über die Zunge und den betreffenden Theil des weichen Gaumens, sowie des Rachens, verlaufe, ohne irgendwo verwaschene und allmähliche Uebergänge zum normalen Gewebe darzubieten; im Bereiche der erkrankten Stelle sei die Schleimhaut leicht geschwellt und das submucöse Zellgewebe serös infiltrirt.

Die höchsten Grade der Scharlachangina werden ausser durch die obengenannten Veränderungen auch noch durch eine beträchtliche Betheiligung des Bindegewebes der benachbarten Theile hervorgerufen (Angina maligna). Neben der stärksten ödematösen Schwellung der Schleimhaut der Rachentheile und parenchymatösen Entzündung der Mandeln schwellen die Gegend der Parotis sowie der Submaxillardrüsen und häufig auch das übrige Bindegewebe des Halses in so erheblicher Weise an, dass in milderen Fällen grosse Geschwülste in der Gegend der Unterkieferwinkel, in intensiven eine einzige bretharte und breite Anschwellung unter der ganzen Ausdehnung des Unterkiefers, nach oben bis zur Schläfengegend, nach unten manchmal bis gegen die Clavicula reichend, beobachtet werden. Ebenso schwillt auch das Zellgewebe im Inneren des Halses, sowohl das retropharyngeale als das am Kehlkopfeingang befindliche, und führt dann Respirationsbeschwerden nach Art des Glottisödems sowie die Unmöglichkeit zu schlingen herbei. Zertheilung dieser verschiedenartigen Entzündungsprocesse ist möglich, jedoch nur in relativ noch milden Fällen zu erwarten. Sehr häufig entstehen umfangreiche Abscedirungen, in den Mandeln sowohl wie im Bindegewebe. In

den Mandeln finden sich dann grosse Eiterhöhlen, welche sich auf ein oder mehrere Male entleeren und Geschwüre, oft mit schlechtem Heilungstrieb, hinterlassen; ferner Retropharyngealabscesse, Abscedirungen am Halse u. s. w. Endlich können auch noch brandige Zerstörungen Folge dieser Entzündungen sein. Die Mandelgangrän entwickelt sich meist an einer geschwürigen Stelle, wo ein Abscess sich eröffnet hatte, manchmal kommt es aber noch vor dem Durchbruch des Eiters zur Gangräneszenz, indem sich eine missfarbige Stelle auf der Höhe der Entzündungsgeschwulst bildet. Durch den Brand kann nicht nur die Mandel so zerstört werden, dass sie fast ganz, manchmal wesentlich in einem einzigen Stücke, verloren geht, sondern es kann sich derselbe auch von der Ursprungsstelle rasch nach allen Richtungen hin verbreiten und zwar mehr nach der Fläche als in die Tiefe, sodass die vorderen Gaumenbögen, die Uvula, ja selbst der ganze weiche Gaumen in kurzer Zeit brandig zerfallen. Brand des Halsbindegewebes führt zu enormen Defecten: nach umfangreicher Zerstörung der Haut sieht man die Muskeln missfarbig und wie präparirt frei daliegen, die Gefässe offen verlaufen: nicht selten kommt es aus den letzteren und zwar nicht nur aus kleineren, sondern auch aus der Carotis und der Jugularis interna, zu meist tödtlichen Blutungen. Unter Absonderung einer stinkenden Jauche und den Zeichen allgemeiner Blutvergiftung führt die Krankheit in der Regel zum Tode, wenn sie einen grösseren Umfang gewonnen oder sich erheblich in die Tiefe verbreitet hatte, nur kleine z. B. auf die Mandel beschränkte Brandherde können unter Losstossung des Todten heilen.

Recht häufig ist die Complication der Angina scarlatinosa mit Diphtherie, sodass von Vielen sogar angenommen worden ist, es stünden beide Krankheiten in nothwendiger Beziehung zu einander, und die diphtherische Rachenerkrankung sei eine directe Folge der Einwirkung des Scarlatinacontagiums. Dass diese Ansicht nicht richtig ist, geht insbesondere auch mit daraus hervor, dass die Scharlachdiphtherie durch gar keine Besonderheit, weder der Form noch des Sitzes und Verlaufes, vor der gewöhnlichen einfachen Diphtherie sich auszeichnet: sie kann also wie diese nur auf die Rachentheile, und zwar beliebige bei einfachem leichtem Scharlach ursprünglich nicht afficirte Abschnitte derselben, beschränkt oder auch auf Nase und Kehlkopf ausgebreitet sein oder endlich den letzteren sowie die benachbarten Abschnitte der Luftwegeschleimhaut allein betreffen; sie kann vom Rachen auf die Luftwege oder von diesen auf den Rachen sich verbreiten; sie kann leicht und oberflächlich bleiben oder in die

Tiefe greifen und Geschwürsbildung, Perforationen des Gaumensegels, Verlust der Uvula, Zerstörungen der Gaumenbögen u. s. w. veranlassen. Diphtherie kann eine Complication der leichtesten wie der schwersten scarlatinösen Affection der Rachentheile sein; in jedem Falle verwischt sie natürlich die charakteristische Erscheinung und steigert die Intensität und Gefahr der einfachen Erkrankungsform, theils durch den Hinzutritt der durch sie verursachten lokalen Symptome in Rachen, Luftwegen und Lymphdrüsen, theils durch eine etwaige diphtherische Allgemeininfection. Sie kann Scharlach in jeder Periode der Krankheit compliciren: nämlich schon im Incubationsstadium, sodass die Symptome des Scharlach und der Diphtherie gleichzeitig auftreten oder die der Diphtherie sogar denen des Scharlach vorausgehen und so der Schein erzeugt wird, als ob nur eine Krankheit bestünde, nämlich entweder Diphtherie verbunden mit einem scharlachartigen Ausschlag, oder ein durch eine eigenthümliche diphtheroide Rachenerkrankung ausgezeichnetes Scharlach; oder erst nach mehrtägiger Dauer des Scharlach (der häufigste Fall), dessen Rachensymptome sich unerwarteter Weise mit dem Erscheinen der Diphtherie verschlimmern; oder sofort nach dem Ablauf des Scharlachprocesses auf der Haut und im Rachen; oder erst während der durch Nachkrankheiten gestörten oder auch nicht gestörten Reconvalescenz. Und ebenso kann Scharlach zu jeder Zeit der diphtherischen Erkrankung hinzutreten, was indessen bei weitem seltener ist als umgekehrt der Zutritt der Diphtherie zu Scharlach.

Die Zunge bekommt im Anfange der Krankheit einen mehr oder weniger ausgebreiteten weisslichen Beleg, aus dem schon frühzeitig die stärker geschwollenen Papillae fungiformes als rothe im Anfange oft noch von einem weissen Rande umgebene Höckerchen hervorragen; gleichzeitig röthet sich auch die ganze Zunge, was besonders an Spitze und Rändern deutlich ist. Sehr bald, oft schon am zweiten und dritten Tage, stösst sich dann der gesammte Zungenbelag sammt den oberflächlichen Epithellagen auf einmal oder bald hinter einander in grossen Abtheilungen so vollkommen wie bei keiner anderen Krankheit los, und es erscheint nunmehr die Zunge mit einer gleichmässigen und meistens ziemlich intensiven Röthung ohne irgend welchen Belegrest überzogen, dabei oft ein wenig geschwollen, sodass an den Rändern die Zahneindrücke sichtbar sind, und mit den erwähnten Höckerchen besetzt. Seltener wird der Beleg gar nicht oder nur theilweise abgestossen, indem die hinteren Zungenpartien damit bedeckt bleiben, während die vordere Hälfte die charakteristische dunkelrothe Färbung und glatte Beschaffenheit ausser-

halb der geschwollenen Papillen zeigt; noch seltener schwellen die letzteren gar nicht an, und bietet die Zunge dann dasselbe Bild wie bei vielen anderen Krankheiten. In der Regel gewinnt die Scharlachzunge ihr gewöhnliches Aussehen erst in der Reconvalescenz wieder, indem ziemlich schnell mit dem Erblassen des Exanthems die Röthung schwindet, die Papillen abschwellen und ein leichter Beleg sich wieder einstellt. Mitunter erscheint auf der Zunge eine frieselartige Eruption, am schönsten auf dem Zungenrücken. Betz beschreibt den Zungenfriesel als eine klare seröse oder auch bisweilen seropurulente Exsudation auf den Papillae fungiformes, im ersteren Falle sitzt er gleich einer thauartigen Perle auf den Zungenwärzchen. In schweren Fällen mit hohem Fieber und starken Hirnsymptomen wird die Zunge sehr gewöhnlich trocken und bekommt tiefere und seichtere Rhagaden, in der Mitte sowohl wie an den Seiten, in ähnlicher Weise wie bei anderen Krankheiten, ohne dass sie jedoch ihre epithellose Beschaffenheit und eigenthümliche Scharlachröthe dabei verliert. Die Rhagaden können zu tieferer Geschwürsbildung sowie zur Entstehung diphtherischer Processe Anlass geben.

Zahnfleisch und Backenschleimhaut betheiligen sich nur in intensiven Fällen durch eine mässige Röthung an der scarlatinösen Affection der Mundschleimhaut. Oefter und stärker geröthet ist die Schleimhaut der Lippen; dieselben schwellen in intensiven Fällen häufig an, werden borkig und rissig und selbst Sitz tieferer Geschwüre.

Die Nasenschleimhaut ist bei normalem Scharlachverlauf gewöhnlich blass, auch ihr Secret nicht vermehrt. Bei schwerem Scharlach erkrankt sie häufig, aber wohl niemals primär, sondern erst secundär in Folge vorausgegangener intensiver Rachenaffectionen: theils heftiger Entzündungen der Schleimhaut, theils parenchymatöser Mandelaffectionen mit oder ohne Gangrän, theils Diphtherie der Rachentheile. Im letzteren Falle erkrankt die Nasenschleimhaut in der Regel ebenfalls an Diphtherie, wenigstens in den hinteren Abschnitten, während die vorderen Theile oftmals nur von einem intensiven eitrigen Katarrh befallen sind; es kann aber auch die Bildung diphtherischer Membranen bis zu den vorderen Nasenöffnungen reichen. Nach Abstossung derselben findet nicht selten wiederholte Neubildung statt. Bei den übrigen Formen heftiger Rachenentzündung schwillt die Nasenschleimhaut schon in den ersten Tagen des Scharlach oder etwas später in grösserer oder geringerer Ausdehnung an, röthet sich und liefert ein dick- oder dünneitriges oder jauchiges Secret, welches wie bei Diphtherie der Nase die Nasenöffnungen und Oberlippe arrodirt, zur Röthung, Entzündung und Verschwärung bringt.

Dies ist der gefürchtete Scharlachschnupfen (Coryza scarlatinosa). In günstigen Fällen wird das Secret allmählich schleimigeitrig und an Menge geringer, schliesslich einfach schleimig. Bei ungünstigem Verlaufe kommt es zu ausgedehnter Geschwürsbildung namentlich der hinteren Abschnitte der Nasenhöhle und in Folge davon zu einer chronischen Nasenerkrankung mit mehr oder weniger reichlichem oftmals übelriechendem und sogar jauchigem Secrete; seltener wird Gangrän der Weichtheile oder Caries der Nasenknochen im Gefolge eines solchen Processes beobachtet.

Die scarlatinöse Affection der Nasenschleimhaut kann sich auch auf die Nebenhöhlen der Nase, insbesondere die Highmorshöhlen, erstrecken.

Das Auge kann bei Scharlach zu verschiedener Zeit und auf verschiedene Weise erkranken. Nicht selten zeigt in schweren Fällen mit oder ohne etwas Oedem der Lider die Conjunctiva palpebrarum und scleroticae eine deutliche Injection nebst glänzendem Aussehen, in der Regel gleichzeitig mit dem Exanthem, nach dessen Erbleichen früher oder später, ohne oder mit Ausbildung geringer exsudativer Processe, auch hier die Rückbildung eintritt. Bei Rachendiphtherie ergreift mitunter nach Schröter's Mittheilung der diphtherische Process auch die Bindehaut des Auges und führt in diesem Falle sehr häufig zur ulcerösen Zerstörung der Hornhaut. Ferner erkrankt nach Schröter die letztere auch primär und selbständig, meist in Form rasch fortschreitender Hornhautabscesse oder eitriger Geschwüre, oder der besonders perniciösen Keratomalacie, bei welcher sich die Hornhaut eines oder beider Augen ohne erhebliche Entzündungserscheinungen innerhalb weniger Tage trübt, in ihrer Totalität in eine glanzlose schmutzig grauweisse Membran umwandelt und fetzenweise nekrotisch abstösst. Mitunter schreitet der Entzündungsprocess von hier auf den ganzen Uvealtractus fort und es kommt zur Panophthalmitis mit Ausgang in Phthisis bulbi. In seltenen Fällen entsteht primär durch embolische Processe in ähnlicher Weise wie bei Typhus oder namentlich bei puerperalen Erkrankungen eine eitrige Chorioideitis oder Panophthalmitis. Endlich ist bei gleichzeitiger Nierenerkrankung der eigenthümlichen Form der Retinitis zu gedenken, die meist auf beiden Augen, gleichzeitig und gleichgradig oder nicht, auftritt, und ophthalmoskopisch das typische Bild der Retinitis albuminurica zeigt.

Während des Bestehens des Scharlachexanthems sowie unmittelbar nach dessen Ablauf treten im Zusammenhange mit der Rachenaffection häufig Erkrankungen des Gehörorganes ein,

welche sich oftmals längere Zeit hinziehen und selbst vollkommen chronisch werden. Nach Wendt überwiegen über die blossen katarrhalischen Affectionen des Mittelohres oder der Tuba allein, die die Masern auszeichnen, bei Scharlach weitaus die entzündlichen Formen, welche zu Ansammlung von Eiter oder eitrigem Schleim in den Höhlen, sowie nach Durchbruch des Trommelfells zu Aussonderung desselben in den Gehörgang (Ohrenfluss) führen. Auch entstehen in ihrer Folge unter dem Einflusse der geschwollenen Schleimhaut Verwachsungen wichtiger schallleitender Theile sowie Zerstörungen derselben, besonders geschwüriger Zerfall der Ränder der Durchbruchsstelle am Trommelfell; seltener an demselben gleich von vornherein ausgedehnte akute Gewebsnekrose; noch seltener ebendieselbe an der Schleimhaut der Höhlen und zwar entweder allein oder unter Mitbetheiligung der von ihr überkleideten Knochentheile — nur bei Diphtherie und besonders schweren entzündlichen Processen, und zumal bei ungünstig Disponirten. Das Periost des Warzenfortsatzes, der Schuppe und anderer Theile des Felsenbeines kann durch Schwellung und Abscedirung an schweren Vorgängen im Ohr Antheil nehmen; zuweilen kommen dort auch ohne Erkrankung des eigentlichen Hörapparates Knochen- und Knochenhautaffectionen vor. Endlich finden sich in Begleitung schwerer Entzündungen des Mittelohres zuweilen Schwellung der Auskleidung des Gehörganges, auch Schwellung der Weichtheile um das Ohr als collaterales oder entzündliches Oedem, seltener dieselben Affectionen in Folge von Senkungsabscessen besonders der Parotisgegend.

Die Schleimhaut des Kehlkopfs bleibt bei normalem Scharlach in der Regel intakt oder erkrankt höchstens in leichtestem Grade bei intensiven Rachenaffectionen. Nur in den schwersten Fällen solcher, insbesondere der Angina gangraenosa mit Entzündung des Halsbindegewebes, also im Anfange der Krankheit, kommt es neben Infiltration auch desjenigen am Kehlkopfeingange zu schwereren Veränderungen der dortigen Schleimhautpartien, zumal eitrigem Katarrh und dessen Consequenzen, besonders Geschwüren für kürzere oder auch häufig für längere Zeit, und kann sich in Folge davon sogar sehr frühzeitig Glottisödem ausbilden. Ausserdem tritt Glottisödem auch nicht selten in einer spätern Periode des Scharlach bei allgemeiner Wassersucht mit oder ohne entzündliche Schleimhautveränderungen auf. Eine weitere wichtige Veranlassung zur Theilnahme des Kehlkopfes an krankhaften Processen beim Scharlach ist die Diphtherie, denn die Angabe, dass die Diphtherie bei Scharlach den Kehlkopf niemals ergreife, ist unrichtig. Vielmehr kann Diphtherie

und Croup des Larynx nicht nur auf ausgebreitete Rachendiphtherie folgen, sondern ihr auch vorangehen und sogar im Prodromalstadium des Scharlach erscheinen.

Nach Rühle bringt die Scharlachdiphtherie zuweilen sehr beträchtliche Zerstörungen zu Stande. Albers sah zweimal zahlreiche Verschwärungen bis in die Trachea. Franque fand den Schildknorpel ganz zerstört und in einem Falle von Smith konnte man Stimmbänder und Morgagni'sche Ventrikel nicht mehr erkennen.

Ein mässiger Katarrh der Luftwege unterhalb des Kehlkopfs ist bei schwerem Scharlach im Anfange der Krankheit nicht selten und bei Hydrops scarlatinosus eine gewöhnliche Erscheinung. In den Fällen, welche zur Section kommen, wird die Röthung der Trachea und grossen Bronchien als gleichmässig geschildert und angegeben, dass sich dieselbe nebst der gleichzeitigen Schwellung bis in die feinsten Bronchien erstreckt habe. Bei hämorrhagischem Scharlach sind punktförmige Blutaustritte auch auf der Bronchialschleimhaut beobachtet worden, und ebenso können auf derselben bei Diphtherie Pseudomembranen weit hinab sich erstrecken.

Pneumonie, für sich allein oder neben einfacher Bronchitis, ist bei Scharlach wesentlich seltener als bei Masern und zwar nur in den schwersten Fällen vorhanden. Sie tritt unter den verschiedensten Formen auf, am häufigsten als lobuläre Bronchopneumonie neben Bronchitis, sowie als lobuläre oder lobäre croupöse Pneumonie. Bei hämorrhagischem Scharlach können hämorrhagische Herde von verschiedener Zahl und Grösse in den Lungen vorhanden sein; bei Pyämie in Folge des Scharlachs kommt es zu keilförmigen Ablagerungen und Abscedirungen daselbst. Auch Lungenbrand ist nach Scharlach beobachtet worden, neben brandigen Affectionen anderer Theile oder unabhängig von solchen.

Biermer fand in einem durch Anurie und Convulsionen tödtlichen Falle das eigenthümlich unelastische trockene Lungengewebe überall in leichtem Grade in der Art verändert, dass die Alveolarwände dicker als gewöhnlich und mit zahlreichen Kernen durchsetzt waren. Im oberen Lappen der rechten Lunge sass ein leicht vorragender etwa haselnussgrosser halbkugliger Knoten von ziemlicher Derbheit und graurother ziemlich homogener Farbe; genaue Betrachtung liess ihn als aus einer Menge einzelner etwa hirsekorngrosser rundlicher Bildungen zusammengesetzt erkennen, die auch noch einzeln im Umkreise vorkamen. In diesen lagen Massen kleiner Zellchen mit stark hervortretenden relativ grossen Kernen in dichter Anhäufung beisammen, sodass man von der eigentlichen Structur nichts mehr sieht; nur im Umkreise war die Wucherung in den Alveolarwänden

zu constatiren. Gleiche Wucherungen fanden sich auch in dem Pleurabindegewebe.

Sehr häufig werden die Lymphdrüsen und das sie umgebende Zellgewebe Sitz einer Erkrankung. Schon im Anfang des Scharlach sind die äusserlich wahrnehmbaren Drüsen (besonders in der Achselhöhle, Kniekehle, Leistengegend) in der Regel ein wenig angeschwollen durchzufühlen und ebenso ist bei Sectionen in einer frühen Krankheitsperiode verschiedenartige Vergrösserung innerer Lymphdrüsen keine Seltenheit. Ganz vorzugsweise afficirt pflegen die Lymphdrüsen am Halse zu sein, ohne Zweifel wegen ihrer nahen Beziehungen zu den Rachenorganen, welche hier in ätiologischer Hinsicht neben dem Hautausschlag ganz besonders in Frage kommen dürften. Dies ist aber nicht so zu verstehen, als ob die Intensität der Haut- oder Rachenaffection in einem bestimmten Verhältnisse zur Stärke der Lymphdrüsenschwellung stände; eher könnte man manchmal an das Gegentheil denken. Häufig findet sich nämlich eine ungewöhnlich starke Lymphdrüsenaffection neben einer manchmal recht geringfügigen Angina oder einem schwachen Exanthem, während allerdings schwache Drüsenschwellungen neben starker Haut- und zumal Rachenerkrankung viel seltener sind. Bei mässiger Intensität der Entzündungsgeschwulst tritt in der Regel Zertheilung ein, während bei beträchtlicherem Umfange derselben der Ausgang in Eiterung fast unvermeidlich ist und mitunter noch unerwartet spät erfolgt; ebenso findet manchmal auch bei ursprünglich recht kleiner Drüsenschwellung noch mehrere Wochen nach ihrer Entstehung und einem langandauernden Verharren in gleicher Grösse mit einem Male ein weiteres Wachsthum und Uebergang in Abscedirung statt, bald auf beiden, bald nur auf einer Seite. Manchmal heilt der Abscess nach Eröffnung und Entleerung des Eiters schnell, öfter nur langsam; nicht selten entstehen aber auch in Folge der Eiterung gefährliche Senkungen, mitunter bis zur Brust hinab, und entwickelt sich sogar Pyämie. Bei weitem ungünstiger ist der schon oben erwähnte Uebergang der Entzündungsgeschwulst in Verjauchung, wie dies vorzugsweise bei brandiger oder diphtherischer Angina stattzufinden scheint. In diesem Falle fliesst nach spontaner oder künstlicher Eröffnung des Halsabscesses eine zunächst dünneitrige, bald aber jauchige Flüssigkeit aus; dabei vergrössert sich die Hautwunde immer mehr und mehr, ihre Ränder werden dünn und ziehen sich allmählich immer weiter zurück, bis schliesslich die Oeffnung weit über thalergross geworden ist und der Grund der Geschwürsfläche nach gänzlichem Verlust des Zellgewebes von den bloss-

liegenden Muskeln und Gefässen gebildet wird. Nicht selten entstehen nunmehr durch Arrosion der letzteren tödtliche Blutungen, am häufigsten erfolgt der Tod durch Blutvergiftung; ganz selten tritt noch in diesem Zustande, unter Losstossung alles Todten und Reinigung des Brandgeschwüres, Genesung ein. Mitunter betrifft die Gangrän auch die Haut des Gesichtes. (Heyfelder.)

Was die anatomischen Verhältnisse der afficirten Halsdrüsen anlangt, so fanden Barthez und Rilliet die Submaxillardrüsen gross, roth, erweicht, oder in einem spätern Stadium grau, sehr leicht zerdrückbar und mit einer bedeutenden Eitermenge infiltrirt, ja sogar in ihrem Innern abscessähnliche Ansammlungen eines dicken rahmigen Eiters. — Hinsichtlich der gewöhnlichen Zellgewebsaffection steht fest, dass sie entzündlicher Natur ist und zur Parotis in keiner Beziehung steht, daher den ihr oftmals beigelegten Namen Parotitis mit Unrecht führt. Indessen ist es sehr wahrscheinlich, dass auch die anatomischen Veränderungen des Mumps, nämlich die isolirte Erkrankung des Zellgewebes der Parotisgegend für gewöhnlich mit dem Namen Parotitis, richtiger Paraparotitis, bezeichnet, als Folgeerscheinung des Scharlach unabhängig von der allgemeinen Zellgewebsentzündung am Halse auftreten können.

Ganz eigenthümlicher Art sind dunkelrothe und zuletzt violettbläuliche durch mehr oder weniger prall gespannte Hautdecken ausgezeichnete Geschwülste, welche sich vom Kinn bis zum Processus mastoideus und über den Kieferrand bis zur Wange erstrecken und auch nach dem Halse hin ziemlich weit sich ausdehnen können; sie sind meist einseitig, zuweilen doppelseitig und ergeben beim Einstich fast reines Blut (Haematoma scarlatinosum nach Huber). Vermuthlich sind sie das Product einer hämorrhagischen Zellgewebsentzündung (vielleicht in Folge einer Lymphadenitis), und jedenfalls nicht mit den Blutergüssen zu verwechseln, welche bei Verjauchung des Halsbindegewebes durch Zerstörung grosser Blutgefässe entstehen.

Aber nicht nur am Halse und in Zusammenhang mit Lymphdrüsenentzündungen, sondern auch an allen andern Stellen und unabhängig von den letzteren kann es zu ausgedehnter Zellgewebsinfiltration mit Abscessbildung kommen.

So beobachtete ich eine ganz spontane Vereiterung des Zellgewebes an der rechten Hand, die am Handrücken wie an der Innenfläche Incisionen nöthig machte, und deren Fortschreiten nur durch den Tod aufgehalten wurde; nicht selten werden in solchen Fällen die Knochenhaut und sogar die Knochen ergriffen und tiefe Zerstörungen bewirkt.

Intensive Zellgewebsaffectionen entstehen ganz besonders auch

unter der Einwirkung septischer Processe, wie sie z. B. bei brandigen Herden sich ausbilden; es können solche u. A. in unglaublich kurzer Zeit zu brandigem Decubitus führen. Ferner erkrankt das Zellgewebe bei hämorrhagischem Scharlach, indem Blutungen in dasselbe stattfinden.

Auch in den Muskeln können hierbei Extravasate entstehen. (Huguenin.)

Bei denjenigen Kranken, welche unter schweren Hirnsymptomen im Anfang des Scharlach gestorben sind, findet man oft nichts Abnormes, oft aber auch Zeichen von Congestion des Schädelinhaltes und zwar bald eine Hyperämie des Hirns selbst (zahlreiche Blutpunkte und stellenweise gleichmässige rothe Färbung in der weissen, dunkle Färbung der grauen Substanz), bald der Pia mater; häufig sind auch die grossen Venen und Sinus stark mit Blut überfüllt. Dabei zeigen sich in der Regel weitere Hirnanomalien, sowie Entzündung der Hirnhäute nicht; nur ausnahmsweise werden Meningitis, Hirnödem, Ventricularerguss, ganz selten Apoplexie, Sinusthrombose u. s. w. beobachtet. Wenn aber der Tod im spätern Verlaufe der Krankheit unter hydropischen Erscheinungen eintritt, so scheinen Hirnödem und Hydrocephalus öfter vorzukommen und bei vorhanden gewesenen schweren Nervenzufällen sogar als Todesursache gelten zu dürfen. Ueber die anatomischen Veränderungen des Rückenmarkes, die sich nach den Symptomen in seltenen Fällen mit schwerem Verlaufe vermuthen lassen, ist nichts Sicheres bekannt.

Die Schleimhaut der Verdauungsorgane leidet beim Scharlachprocesse ebensowenig regelmässig und in charakteristischer Weise wie die der Luftwege, und so selten wie eine Ausbreitung der Rachenaffection auf den Larynx beobachtet wird, so selten findet auch ein Uebergang derselben auf den Oesophagus statt, der indessen nach Canstatt eine verschieden intensive Röthung darbieten kann. Magen- und Darmschleimhaut wurden in vielen genau, theils mikrotheils makroskopisch untersuchten Fällen ganz normal oder nur mit zufälligen Störungen, z. B. Tuberkeln, behaftet gefunden. Eine etwaige Hyperämie der Schleimhaut hat nicht die ihr früher fälschlich zugeschriebene Bedeutung eines Schleimhautexanthems, sondern bezeichnet nur die Existenz eines in schweren Fällen, ähnlich wie bei andern acuten Exanthemen, mehr oder weniger häufig vorhandenen Katarrhes. Dem entsprechend ist im Magen die hyperämische Schleimhaut gequollen und mit zähem Schleim bedeckt, und findet vielleicht eine vermehrte Bildung von Epithelialzellen, deren Kerne

öfter als sonst auch frei im Schleime sich befinden, sowohl im Innern der Tubuli als auf der Fläche der Schleimhaut statt.

Nach Fenwick sind im Anfang des Scharlach die Tubuli gewöhnlich von einer körnigen und fettigen Materie oder von kleinen mit Körnchen untermischten Zellen, die auch reichlicher als sonst, nach Hillier mitunter sogar noch in erhaltener Röhrenform, im Mageninhalte angetroffen werden, angefüllt und ausgedehnt; nach der zweiten und dritten Woche aber weniger ausgedehnt und ihre blinden Enden allein noch mit körniger Substanz überladen.

Mitunter finden sich hämorrhagische Erosionen auf der Magenschleimhaut. Im Darm zeigt sich neben verschiedengradiger Injection meist nur einzelner zerstreuter Partien von geringerem oder grösserem Umfange, seltener des gesammten Darmrohres vom Duodenum bis zum Coecum und Colon eine Schwellung der Drüsenapparate, theils der Brunner'schen und Lieberkühn'schen Drüsen, besonders aber der solitären Follikel und Peyer'schen Plaques, so dass eine gewisse Aehnlichkeit mit den Veränderungen bei Abdominaltyphus nicht zu verkennen ist, zumal wenn, wie Deiters fand, die letzteren ulceriren. Auch die Follikelaffection, die mitunter zu kleinen Extravasaten führt, kann, wenn sie nicht intensiv ist, ausnahmsweise auch zu Geschwürchen, wenigstens in einzelnen Abschnitten des Darmes, Anlass geben, niemals aber werden bei Scharlach so ausgedehnte Ulcerationen im Darme wie bei Typhus oder Pocken und Masern beobachtet. Ferner wurden kleine Extravasate in der Schleimhaut und besonders in den Darmzotten gefunden, einmal sah Fenwick die letzteren in auffallend reducirtem Zustande.

Tüngel beobachtete „diphtherisches Exsudat" der Schleimhaut des unteren Ileum bei pyämischen Symptomen nach Scharlach. E. Wagner fand die Schleimhaut des Jejunum und Ileum in ihrer ganzen Dicke, erstere namentlich auch in den Zotten, so durchsetzt von Zellen und freien Kernen, dass daneben keine Spur von Faserung sichtbar war; die Drüsenepithelien mässig getrübt, schwach fettig.

Die Mesenterialdrüsen sind in der Regel hyperämisch und zum Theil sehr bedeutend geschwellt, ihre Schnittfläche saftreicher.

Auch die Bauchspeicheldrüse ist von Fenwick in etwas entzündlichem Zustande gefunden worden; viele Andere fanden sie normal.

Die Veränderungen der Leber scheinen vorzugsweise in mehr oder weniger starker albuminöser Infiltration der Drüsenzellen zu bestehen, wie sie wesentlich ähnlich wie bei anderen Krankheiten nur eine Folge des Fiebers ist.

E. Wagner fand in der normal grossen auffallend schlaffen und blutleeren Leber eines nach 48stündiger Krankheit Verstorbenen, sowie in der um die Hälfte vergrösserten Leber eines nach 3 1/2 wöchentlichem mit Diphtherie complicirtem Scharlach gestorbenen 3jähr. Kindes sehr zahlreiche (stellenweise 1—2 auf dem Flächenraume eines Acinus) meist sehr kleine zum Theil grössere, mit blossem Auge leicht erkennbare weisse Körnchen, welche sich als lymphatische Neubildungen ergaben, ausserdem fanden sich noch zahlreiche mikroskopische Zellen- und Kernhäufchen, vorzugsweise im interacinösen Bindegewebe. Die gleichartigen Körnchen zeigte auch die Leberkapsel. Ebensolche Körnchen constatirte Huguenin, Biermer dagegen eigenthümliche Bindegewebswucherungen in der Leber um die Leberzellen.

Ob solche Befunde noch häufiger vorkommen, ist nicht bekannt; da gewöhnlich nur Blutreichthum und Grösse der Leber angegeben werden, die sich sehr verschieden verhalten können und bald normal, bald entschieden abnorm sind; regelmässige Beziehungen zum Scharlach scheinen nicht zu existiren. Die Leberlymphdrüsen sind häufig etwas hyperämisch, vergrössert, weicher. Icterus ist als seltene Complication des spätern Scharlachverlaufes mehrmals beobachtet worden. Nach Harley ist die Galle selten normal, meist arm an festen Bestandtheilen, insbesondere Gallensäuren.

Die Milz verhält sich nach allen darüber vorhandenen Notizen insofern verschieden, als sie bei frühzeitig wie bei spät erfolgtem Tode normal gross (vielleicht Leichenerscheinung?) oder in verschiedenem Grade, meist aber nur mässig geschwollen, blutarm oder blutreich, weich oder fest angegeben wird, ohne dass sich ein ganz bestimmtes Gesetz feststellen liesse. Nach meinen Erfahrungen, welche meistentheils Genesene betreffen, ist eine geringe Anschwellung der Milz bei schwerem Scharlach in der Regel nachweisbar, häufig freilich die Untersuchung wegen Unruhe der Kinder nicht genügend genau durchführbar.

E. Wagner fand die lymphatischen Neubildungen, deren bei der Leber gedacht wurde, auch in der Milz: er beschreibt ihr Gewebe als braunroth, etwas weicher und von sehr zahlreichen äusserst kleinen weissen Körnchen oder confluirenden bisweilen verästelten und dem Laufe der Gefässe folgenden ziemlich festen homogenen Massen durchsetzt. Vorzugsweise deutlich war die Neubildung an der Scheide der mitteldicken und feinen Arterien, sowie an einzelnen damit in Zusammenhang stehenden Malpighi'schen Körpern, wahrscheinlich aber gehörten viele Körnchen auch anderen Stellen des Milzgewebes an. Biermer constatirte Vergrösserung zahlreicher Malpighi'scher Follikel in ungewöhnlichem Maasse. Wedl beobachtete Apoplexie unter der Milzkapsel. Die Milzlymphdrüsen verhalten sich denen der Leber analog.

Affectionen der Genitalien werden vorzugsweise bei erwachsenen Weibern (Cormack), ziemlich selten auch bei kleinen Mädchen im Anfange des Scharlach beobachtet. Die häufigste Affection derselben ist ein mässiger Katarrh der Vagina mit Röthung der Schleimhaut ohne Geschwürsbildung; bei Knaben zeigt sich mitunter eine leichte Balanitis, auch Röthung der Urethralschleimhaut. Die innern Genitalien erkranken bei Weibern vorzugsweise unter der Einwirkung der Schwangerschaft, insofern es zu Abortus kommen sollte. Roger fand den Hoden mit der Albuginea hyperämisch, turgescent und etwas weicher; Weber Entzündungen beider Hoden, wie er meint, in Folge scarlatinöser Parotitis (ebenso Barach), einmal mit Hydrocele acuta. Abscedirungen wurden selten, z. B. in der Mamma, den grossen Schamlippen u. s. w. beobachtet.

Die Nieren sind nach der Haut und den Rachentheilen sammt den zugehörigen Lymphdrüsen diejenigen Organe, welche am häufigsten durch den Scharlachprocess erkranken. Indessen mögen sie trotzdem in vielen genesenden Fällen so intact bleiben, wie sie in manchen früher oder später aus anderer Ursache tödtlichen Fällen gefunden werden. Im Erkrankungsfalle zeigen sie theils eine katarrhalische Affection, charakterisirt durch eine Störung der epithelialen Elemente innerhalb der Marksubstanz, wodurch dieselben in höherem Masse abgelöst und ausgeschwemmt werden (mehr im Anfang des Scharlach, ausnahmsweise auch isolirt in einer spätern Periode), theils eine parenchymatöse Affection. Hier ist im Wesentlichen die Rindensubstanz afficirt: der Process beginnt an den Malpighi'schen Glomerulis und folgt dem Laufe der gewundenen Kanäle.*) In leichten Graden der parenchymatösen Entzündung, die während des Lebens symptomlos verlaufen oder nur durch geringe Albuminurie angezeigt werden, befinden sich nach E. Wagner die Nieren im Zustande congestiver Hyperämie ohne oder mit albuminöser Infiltration verschiedenen Grades; in den schwereren Fällen mit Hämaturie und Albuminurie besteht bei leicht abziehbarer

*) Er betrifft nach Taube (vorl. Mitth.) in den intensivsten Fällen vorzugsweise die Membrana propria sowohl der Glomeruli als sämmtlicher Harnkanälchen ebenso der Rinden- wie der Marksubstanz, insofern sich in derselben rasch wachsende meist spindelförmige Zellen entwickeln, das Interstitium zwischen den Harnkanälchen vollkommen erfüllen, aber bald ebenso wie die (inneren) gesammten Harnkanälchenepithelien vorzugsweise albuminös, bei längerer Dauer fettig entarten. So kommen Bilder zu Stande, wie sie Baginsky beschreibt, der die äussersten Schichten der Corticalsubstanz in völligem fettigen Zerfall, die Harnkanälchen, Glomeruli, Interstitien in eine einzige trübe Fettmasse verwandelt sah, welche an einzelnen Stellen sogar zu Tropfen zusammengeflossen war.

Kapsel starke, manchmal sogar enorme (Biermer) Vergrösserung mit Weichheit und Hyperämie des Gewebes, und in Folge davon zeigen sich meist zahlreiche kleinste Hämorrhagien. Dabei sind die Epithelien der Harnkanälchen in den einzelnen Abschnitten der Niere in verschiedener Weise getrübt, vergrössert und verlagert, sowie zerstört, oftmals auch abgelöst, so dass die Kanälchen, welche ausser ihnen noch weisse und rothe Blutzellen, sowie cylinderförmige Exsudatmassen in verschiedener Menge enthalten, durch sie sogar verstopft werden können, was einen weitern Anlass zu Störungen gibt; im Stroma dagegen finden sich reichliche diffuse oder stellenweise abscessähnlich umschriebene Haufen von kleinen Rundzellen, so dass das Bild an interstitielle oder eitrige Nephritis erinnert. Uebrigens kommen auch wirkliche Nierenabscesse im Scharlach vor. Klebs findet in einzelnen Fällen die Nieren nicht oder wenig grösser, fest, blutreich und von regelmässigen weissen Punkten, den (durch reichliche, die Gefässlumina comprimirende Kernwucherungen des zwischen den Capillarschlingen befindlichen Bindegewebes ausgezeichneten) Glomerulis durchsetzt, wodurch Anurie bedingt werde. Abnormerweise und selten finden sich die schwereren Formen der parenchymatösen Nephritis schon im Anfang des Scharlach, sonst meist erst vom Ende der zweiten oder von der dritten Woche an. Ihr Ausgang ist entweder vollständige Genesung oder Tod, selten eine chronische Nierenkrankheit.

Eine diphtherische Affection der Schleimhaut des Nierenbeckens, die zu reichlichen Blutungen Veranlassung gegeben hatte, constatirte Huguenin bei Scarlatina haemorrhagica.

Im Gefolge der scarlatinösen Nierenerkrankung kommt es sehr gewöhnlich zu wassersüchtigen Transsudationen, am häufigsten zu Anasarca allein oder daneben noch zu Hydrops einzelner seröser Säcke, sowie überdies zu Lungen- oder Hirnödem, nicht selten zu allgemeinem Hydrops. Anasarca findet sich vorzugsweise im Gesicht, an den Genitalien und den untern Extremitäten, weniger oft an Armen und Bauch, am seltensten an Hals und Brust; in schweren Fällen sind alle Körpertheile ziemlich gleichmässig ergriffen, in leichteren ist die Affection häufig nur partiell vorhanden und nicht selten auf der einen Körperhälfte stärker als auf der andern entwickelt. Die Geschwulst selbst ist teigig und glänzend und es bleibt bei starker Transsudation ins Unterhautzellgewebe der Fingereindruck einige Zeit hindurch sichtbar; mitunter sind selbst die Muskeln ödematös. In der Regel ist die Desquamation neben Anasarca scheinbar sistirt, vermuthlich wegen stärkerer Durchfeuchtung

der Epidermisschichten, und tritt erst nach dem Schwinden der Flüssigkeit wieder auf. Ascites in mässigem Grade und allein in leichteren, sowie hochgradig und neben Hydrothorax und Hydropericardium, auch Lungen- und Glottisödem sind die gewöhnlichen Begleiter des Anasarca, während Hydrocephalus und Hirnödem auch ohne dieses oder bei nur sehr geringen Oedemen vorkommen können. Die beim Höhlenhydrops transsudirten Flüssigkeiten sind in der Regel vollkommen klar oder nur sehr wenig getrübt und verschwinden im Genesungsfalle spurlos.

Unabhängig von jeder Nierenstörung aber auch nicht selten in verschiedenen Stadien derselben kommen hin und wieder wirkliche Entzündungen der serösen Häute, theils mit plastischem, theils mit flüssigem Exsudate vor. Hervorzuheben sind besonders die ziemlich seltene Meningitis, deren eitriges Exsudat die ganze Oberfläche des grossen und kleinen Gehirns überziehen und sich zwischen die Hirnwindungen erstrecken kann, und die in der Regel mit einem nicht unbeträchtlichen Ventricularergusse gepaart ist. Ferner eine meist ziemlich leichte Peritonitis, die ein spärliches etwas trübliches Exsudat mit oder ohne fibrinöse Schwarten hervorruft. Am häufigsten erscheint eine gewöhnlich einseitige Pleuritis, ziemlich frühe oder erst in einer spätern Periode der Krankheit, für sich allein oder neben Lungenerkrankungen derselben Seite. Ihr Exsudat kann ziemlich klar oder getrübt, serös-fibrinös und hämorrhagisch und selbst rein eitrig sein; seine Menge zwischen der grössten und der geringsten schwanken. Dauer und Ausgänge verhalten sich wie bei der betreffenden primären Erkrankungsform. Das Exsudat der selteneren Pericarditis ist meist serös oder serös-fibrinös, sie erscheint theils neben Pleuritis, theils im Gefolge von Gelenkaffectionen und Endocarditis.

Entzündungen der Synovialmembranen der Gelenke beobachtet man am häufigsten in der Zeit der beginnenden Desquamation, sie können aber auch sonst jederzeit eintreten. Die Gelenkaffection ist bald so schwach, dass äusserlich in der Gelenkgegend gar nichts Abnormes bemerkt und sie nur durch die Schmerzen bezeichnet wird, bald aber auch so stark, dass die ganze Gegend stark geschwollen und die Haut über dem Gelenk sogar beträchtlich geröthet ist. Ihr Verlauf ist in der Regel höchst acut, das Exsudat ein seröses. Befallen pflegen vorzugsweise die kleineren Gelenke der Extremitäten zu sein, doch sind Affectionen des Hüft- und Kniegelenks, des Schulter- und Ellenbogengelenkes keineswegs selten, und hin und wieder erscheinen auch Entzündungen des Sterno-

claviculargelenks, des Kiefergelenks, der Wirbelgelenke. Man fasst diese Störungen unter dem Namen des scarlatinösen Gelenkrheumatismus zusammen. Ziemlich selten kommt es zu ernsteren Affectionen als der einer mehr oder weniger intensiven Synovitis acuta mit serösem Exsudat, nämlich zu eitrigen Gelenkentzündungen und in Folge davon zu Ostitis und Periostitis mit Ausgang in Caries und Nekrose, oder zu fungöser Periostitis, oder zu Entzündungen des Bandapparates der Gelenke, oder zu Gelenkserschlaffung und spontaner Luxation. Bei den eitrigen Gelenkentzündungen entstehen fistulöse Geschwüre, Zellgewebsvereiterungen bis zwischen die Muskelmassen in der Nähe der Gelenke und Zerstörungen der Muskeln selbst, sowie in Folge davon der Tod durch Pyämie.

Periost und Knochen erkranken aber nicht nur von etwaigen Gelenkaffectionen aus oder in Zusammenhang mit Schleimhautgeschwüren, wie in Nasen-, Rachen- und Mundhöhle, und in Folge von Entzündungen des Gehörorgans, sondern es kann jede beliebige Stelle derselben Ausgangspunkt der Erkrankung werden. Es wird hierbei nicht das Periost aller Knochen gleichzeitig und gleichmässig ergriffen, sondern hier stärker, dort schwächer, hier früher, dort später. Auch das Product des Exsudativprocesses ist verschieden. Nicht selten ist die Periostitis eine eitrige und führt zu Necrose, ja es ist sogar behauptet worden, dass die meisten Fälle von Necrose im kindlichen Alter ihren Ursprung von einem früheren Scharlach genommen haben und als Nachkrankheit desselben zu betrachten seien.

Betz fand bei verbreiteter eitriger Periostitis besonders die Rippen an zahlreichen Stellen, Hamburger die Metacarpus- und Metatarsusknochen ergriffen, Kennedy beobachtete Loslösung der Epiphysen in Folge der Ostitis scarlatinosa, Graves Halswirbelentzündung, v. Hauff Ostitis am Ellenbogen- und Kniegelenk.

Isolirte Muskelabscesse, sowie seröse Durchtränkung einzelner Muskeln oder Muskelgruppen weisen darauf hin, dass auch die Muskeln in Folge von Scharlach erkranken können, erschwerte Contraction und Schmerzhaftigkeit, sowie gewisse Formen von Paralyse nach Scharlach scheinen aber zu beweisen, dass eine mässige Affection derselben häufiger vorkommt als man nach einzelnen anatomischen Befunden meinen sollte.

Auch der scarlatinöse Gelenkrheumatismus zeichnet sich dadurch aus, dass er Störungen des Gefässsystems veranlasst. Ausser der bereits erwähnten Pericarditis begegnen wir der Endocarditis mit ihren Folgen, theils Veränderungen der Herzklappen, die zu chronischen Herzfehlern führen, theils acuten embolischen Processen.

Peri- wie Endocarditis können aber auch bei gleichzeitigem Verlaufe ohne gleichzeitige oder vorausgegangene Gelenkaffectionen auftreten. Verfettung des Herzmuskels und eigenthümliche körnige Trübung seiner Fasern, theils in Folge hohen Fiebers, theils wegen sonstiger schwerer Störungen ist keine Seltenheit. Harley beschreibt Fibringerinnsel im Herzen und den grossen Gefässen als regelmässigen Sectionsbefund. Ausser den hierdurch leicht erklärlichen Embolien der peripheren Arterien sind noch die Thrombosen grösserer Venen erwähnenswerth, welche besonders nach schwerem Scharlach vorkommen, z. B. nach Stäger Sinusthrombose bei Scharlachdiphtherie.

Das Blut hat eine kirschrothe Farbe, ist dünnflüssiger und häufig reicher an weissen Blutzellen. Sein Farbstoff imbibirt oftmals die Gefässwände und verleiht diesen den Anschein eines entzündlichen Zustandes.

Die verschiedenen Formen des Scharlach.

Eine der auffallendsten Eigenthümlichkeiten der durch das Scharlachcontagium hervorgerufenen Erkrankungen ist die ausserordentlich grosse Mannigfaltigkeit des Krankheitsbildes in den einzelnen Fällen. Die Verschiedenheit ist so gross, dass hinsichtlich einiger Formen noch Zweifel bestehen, ob sie unter den Scharlachbegriff gestellt werden dürfen oder nicht, da die Zahl der bezüglichen Beobachtungen noch gar zu gering ist. Früher ordnete man häufig, um die Uebersicht zu erleichtern, alle Scharlachfälle in einzelne Hauptgruppen nach dem allgemeinen Krankheitsbilde, wie man sich ausdrückte, nach dem Charakter der Reaction des Organismus, und unterschied so ausser den gewöhnlichen und abnorm leichten Formen ein erethisches, entzündliches, nervöses und septisches Scharlach. In der neueren Zeit wurde vielfach die Eintheilung von Barthez und Rilliet beliebt, welche sich ausser auf das primäre oder secundäre Erscheinen der Krankheit nur auf die Beschaffenheit des Exanthems gründet und daher die Fälle zunächst in solche mit normalem und anomalem Exanthem trennt, alle übrigen ergänzenden Details aber in das Capitel „Complicationen“ verweist, was einfach scheint, in Wirklichkeit aber Anlass zur Aufstellung einer übergrossen Menge künstlicher Unterabtheilungen ohne besonderen Werth gibt. Nicht nur ist es öfters schwierig zu sagen, ob die Eruption normal oder anomal, primär oder secundär, ja vielleicht auch einfach oder complicirt ist — denn es gibt die vielfachsten Uebergänge — sondern es ist überhaupt nicht richtig, dass auf die Hauterkrankung zu viel

Gewicht gelegt wird. Ganz unzweifelhaft besitzt das Exanthem unter den Organerkrankungen bei Scharlach eine hervorragende klinische Bedeutung, nicht nur wegen seiner ausgezeichneten Erscheinung und seines ziemlich regelmässigen Auftretens, sondern auch deshalb, weil es fast stets eins der ersten Krankheitszeichen ist und die Diagnose sofort sichert. Trotzdem ist es aber unzulässig, auf das Exanthem allein ausserordentliches Gewicht zu legen und die Veränderungen aller anderen Organe als Complicationen abzuhandeln; denn die Thatsache, dass die Affectionen des Rachens, der Lymphdrüsen u. s. w. ohne Spur eines Scharlachausschlages allein in Folge der Infection vorkommen können, spricht doch ganz entschieden dafür, dass ihnen im Princip genau dieselbe pathologische Bedeutung zukommt wie der Hauteruption.

Eine übersichtliche Betrachtung der Scharlachfälle ist nur unter Zugrundelegung der anatomischen Verhältnisse zunächst im Allgemeinen, und sodann unter Berücksichtigung der Erkrankungen der einzelnen Organe möglich. Andere Eintheilungsprincipien, z. B. das Wesentliche der individuellen Disposition, die Beschaffenheit des Blutes, mögen den Anforderungen der Wissenschaft vielleicht noch besser entsprechen, als das rein anatomische Princip, sind aber zur Zeit noch so wenig erforscht, dass sich durch sie eine Ordnung unter den zahlreichen verschiedenen Formen nicht herstellen lässt.

Voranzustellen sind den folgenden durch deutliche Localerkrankungen ausgezeichneten Klassen diejenigen Fälle, in welchen solche nicht nachweisbar sind, vielmehr auf ein mehr oder weniger heftiges Fieber von kürzerer (manchmal nur wenigstündiger) oder längerer Dauer im ersten Falle der Tod, im zweiten Genesung folgt, und die Krankheitserscheinungen am besten durch die Blutinfection erklärt zu werden scheinen. Eine Unterabtheilung dieser Hauptform der Scharlachkrankheit bilden Fälle, in denen neben den Erscheinungen der Blutinfection eine hämorrhagische Diathese entstanden ist. Es ist wahrscheinlich, aber noch nicht in genügend genauer Weise durch die Beobachtung constatirt, dass die Symptome schwerer Infection in rasch tödtlichen Fällen auch ohne Fieber neben den Zeichen primären Collapses vorhanden sein können. Endlich kommen, allerdings ziemlich selten, als Uebergangsformen zu den folgenden Gruppen Fälle vor, in denen unter Einwirkung einer Scharlachinfection Fieber eine längere Zeit hindurch selbständig und isolirt besteht, später aber, theils noch während seiner Dauer, theils erst nach seinem Ablauf Localerkrankungen ihren Anfang nehmen.

Sodann unterscheidet man mit Rücksicht auf die Anwesenheit

und Aufeinanderfolge der scarlatinösen Localerkrankungen zwei weitere Klassen von Scharlachfällen, nämlich 1) solche mit einfachen oder isolirten und 2) solche mit mehrfachen oder combinirten Organaffectionen.

Unter die erste Klasse sind hiernach nur solche Fälle zu rechnen, wo ein einziges Organ durch Einwirkung des Scharlachcontagiums, febril oder ausnahmsweise afebril, erkrankt und seine Erkrankung die einzige Aeusserung der Infection ist. Die betroffenen Organe sind vorzugsweise die Haut und die Rachenschleimhaut, und zwar beide nur hinsichtlich der für Scharlach charakteristischen Affectionen. Seltener sind primär und isolirt das Nierenparenchym sowie die Lymphdrüsen zumal des Halses und das Halsbindegewebe ergriffen; zweifellos gibt es auch alleinige Erkrankungen der Parotis und der Gelenke, sehr wahrscheinlich ferner einzelner seröser Häute und der Verdauungsschleimhaut. Endlich behauptet v. Ammon, Abscesse ohne weitere Organerkrankungen in Folge von Scharlachinfection gesehen zu haben.

Die Fälle mit mehrfachen Organerkrankungen in Gruppen zusammenzustellen ist insofern eine nicht ganz leichte Aufgabe, als noch nicht hinlänglich festgestellt ist, welche Affectionen als ursprüngliche Localisationen des Scharlachgiftes und welche anderen nur als Complicationen zu betrachten sind. Würde kein Unterschied gemacht, und ich gebe zu, dass diese Ansicht Manches für sich hat, so wäre die Zahl der einzelnen Gruppen ziemlich bedeutend, denn es finden sich alle möglichen Combinationen. Vorläufig dürfte es aber richtiger sein, nur diejenigen Erkrankungsformen als ursprüngliche Localisationen anzuerkennen, welche unter dem unzweifelhaften Einflusse des Scharlachcontagiums als isolirte Störungen beobachtet worden sind: es wären dies also die obengenannten Erkrankungen der Haut, des Rachens, der Halslymphdrüsen, der Nieren, der Scharlachrheumatismus, vielleicht auch die sogenannte Parotitis. Alle übrigen Organerkrankungen sind Complicationen.

Nach der Art der einzelnen Störungen und ihrer Gleichzeitigkeit oder Aufeinanderfolge ergeben sich eine Reihe von Gruppen, welche allerdings vielfache Uebergänge zu einander darbieten, insofern in den Einzelfällen die verschiedenen Organe in sehr wechselnder Intensität afficirt sein können, aber dennoch schon der Gewinnung einer Uebersicht halber getrennt zu werden verdienen.

Besonders bemerkenswerth sind folgende Formen des Scharlach:

Die gewöhnlichen Formen, ausgezeichnet durch gleichzeitige Erkrankung von Haut und Rachen, bei deren Affection es entweder

bleibt oder ausser denen noch erkranken die Halslymphdrüsen, einzelne Gelenke und die Nieren und zwar theils jedes dieser Organe allein oder eins nach dem anderen, gewöhnlich in der obigen Aufeinanderfolge;

die Fälle von Scharlach ohne Exanthem, wobei indessen hervorgehoben zu werden verdient, dass in solchen mitunter nachträglich eine mehr oder minder deutliche und ausgebreitete Abschuppung bemerkt worden ist. Dabei kann die Erkrankung des Rachens alle Uebergänge von der leichtesten bis zur schwersten darbieten, sowie von den verschiedensten weiteren Störungen der Lymphdrüsen und des Halsbindegewebes, der Gelenke, der Nieren begleitet oder in der mannichfachsten Weise gefolgt sein;

die seltenen Fälle von Scharlach ohne Angina, jedoch mit Rheumatismus, Nierenaffection, auch wohl Parotitis und Halszellgewebsinfiltration in der verschiedenartigsten Aufeinanderfolge;

die Fälle von Nephritis oder Rheumatismus oder Parotitis oder Halsbindegewebsaffection mit oder ohne Angina, jedoch mit nachfolgendem Exanthem in den verschiedensten Graden seiner Entwicklung;

die Fälle von gegenseitigen Combinationen der ebengenannten Organaffectionen ohne Exanthem und ohne Angina: z. B. Lymphdrüsenaffection, nachfolgende Nephritis (Hamburger); Rheumatismus, nachfolgende Lymphdrüsenaffection, später folgende Nephritis (Zehnder); Hydrops, später Lymphdrüsenaffection (Hamburger) u. s. w.

Erwägt man nun, dass alle diese möglichen an und für sich so verschiedenen Scharlachformen noch in der vielfachsten Weise, frühzeitig oder spät, schwer oder leicht, complicirt sein können, so erkennt man leicht, ein wie ausserordentlich mannichfaltiges Bild aus der Einwirkung des Scharlachgiftes auf den Organismus hervorzugehen vermag. Da aber eine genaue Darstellung der selteneren Formen nur mit Zuhilfenahme einer reichhaltigen und ausführlichen Casuistik möglich ist, so muss von ihr an diesem Orte abgesehen werden, und möchte ich daher nur im Allgemeinen auf dieselben hingewiesen haben.

Der Krankheitsverlauf in den gewöhnlichen Scharlachformen.

Nach einem in der Regel vollkommen latenten, selten durch geringfügige Krankheitssymptome vorübergehend gestörten Incubationsstadium beginnt das Scharlach in normalen Fällen mit Fieber,

an welches sich sofort oder nach kurzer Zeit Symptome vom Kopfe und den Verdauungsorganen sowie Halsschmerzen anzuschliessen pflegen. Manchmal unterscheiden sich die febrilen Initialsymptome nicht von denen anderer Krankheiten, häufiger zeichnen sie sich durch eine ungewöhnliche Intensität aus. So kommt es nicht selten zu einer leichten Ohnmacht, zum Kaltwerden einzelner peripherer Theile oder auch der ganzen Haut schon in mittelschweren Fällen, und in schweren sind Schüttelfröste von verschiedener Dauer, ja bei Kindern sogar Convulsionen eine nicht ungewöhnliche Erscheinung. In der Regel folgt auf diese Zufälle sofort eine ganz ausserordentliche Mattigkeit und Schwere in den Gliedern, sowie ein bedeutendes Krankheitsgefühl mit erheblicher objectiver Temperatursteigerung; das noch vor wenigen Stunden gesunde Kind kann eine Eigenwärme von 40° und mehr und die sonstigen Erscheinungen heftigsten Fiebers zeigen. Die Hirnsymptome sind dem entsprechend schon im Anfange der Krankheit häufig intensiv, selten geringfügig: heftiges Kopfweh, wenigstens bei älteren Kindern, oder ein eingenommener betäubter Kopf, Schlaflosigkeit und Schlafsucht neben unruhigem Schlafe werden oft beobachtet. Anhaltendes Erbrechen, zumal neben Ohnmachten und Convulsionen, ist ein sehr gewöhnliches Initialsymptom des Scharlach, ähnlich wie bei Pocken und Pneumonie, häufiger als in anderen Krankheiten des kindlichen Alters; es tritt oft ganz unerwartet als erstes Symptom ohne irgend ein anderes Krankheitszeichen ein und pflegt schon in leichten Fällen wenigstens in mässigem Grade entwickelt zu sein. Neben ihm ist Diarrhoe selten und in der Regel sparsam, dagegen dicker Zungenbeleg und gänzliche Appetitlosigkeit ganz gemein. Alle diese Symptome werden jedoch neben dem fieberhaften Zustand wenig beachtet, sobald dieser sich rasch entwickelt.

Sehr charakteristisch sind die Halserscheinungen. Manche, besonders ältere Kinder und Erwachsene geben als erstes Symptom schmerzhaftes Schlingen oder auch ohne solches ein Stechen in der Gegend der Mandeln an, bald nimmt man denn auch eine Röthung an diesen sowie am Zäpfchen und weichen Gaumen wahr. Allerdings gibt es aber auch einerseits Fälle, wo die Angina ganz fehlt oder sich etwas später entwickelt, andererseits können einfache Amygdaliten ohne Scharlach dieselben Beschwerden hervorrufen.

Alle anderen Krankheitszeichen, die sich in dieser Periode einstellen, wie Schmerzen in verschiedenen Theilen, insbesondere auch Kreuzschmerzen, andere Schleimhautsymptome u. s. w. sind theils sehr untergeordneter Natur, theils gehören sie nicht normalen Schar-

lachfällen an, sondern sind bereits der Anfang von Anomalien und Complicationen.

Die Initialperiode des Scharlach führt also in der Regel rasch, bei älteren Kindern oder Erwachsenen unter einem Frost von bisweilen längerer Dauer, bei jungen Kindern unter einem mehr oder minder vollständigen und heftigen Anfall von Convulsionen mit Erbrechen zu einer bedeutenden Steigerung der Eigenwärme; seltener geschieht dieselbe langsam unter steigenden Exacerbations- und Remissionswerthen oder bleibt überhaupt gering. Dieser intensive Beginn der Krankheit bezeichnet besonders die normalen Erkrankungsfälle, während ein anderer Verlauf der Initialperiode zwar die Normalität des Scharlach nicht ausschliesst, aber doch oft ein Zeichen schon frühzeitig sich entwickelnder Anomalien ist. Am Abend des ersten Krankheitstages besitzt die Eigenwärme häufig eine Höhe von 40° bis 41°; die Pulsfrequenz ist oft entsprechend, oft aber auch unverhältnissmässig gesteigert, sodass Zahlen von 160 Schlägen und darüber etwas Gewöhnliches sind; der Durst ist lebhaft, die Haut trocken und heiss, die Augen geröthet; es besteht meist intensives Krankheitsgefühl; häufig haben sich bereits jetzt schon stärkere Hirnsymptome eingestellt, als Unruhe, beträchtliches Kopfweh, ein schlummersüchtiger Zustand, Aufschreien und Umherwerfen im Bett, Schlafreden und Delirien.

Mittlerweile haben schon frühzeitig auch die localen Erscheinungen angefangen sich weiter zu entwickeln. Nicht nur sind die Rachensymptome intensiver geworden, indem sich die Röthung über den weichen Gaumen verbreitet hat und eine mehr oder weniger beträchtliche Geschwulst der Tonsillen entstanden ist, sondern auch die Haut fängt an Veränderungen zu zeigen. Nach meinen Beobachtungen beginnt das Exanthem in der Regel schon am ersten Krankheitstage hervorzubrechen, in einer entschiedenen Minderzahl der Fälle wird es erst am zweiten Tage, selten noch später sichtbar. Gewöhnlich bemerkt man ziemlich gleichzeitig an Hals, Brust, den Seitengegenden des Gesichtes und der Stirn, besonders aber an den erstgenannten Theilen, da im Gesichte manchmal eine lebhafte Fieberröthe weitere Einzelheiten undeutlich macht, eine grosse Menge dicht nebeneinander stehender rother Punkte, welche sich rasch auch über den übrigen Körper verbreiten. Bei lebhafter Wangenröthe zeichnet sich häufig die ganz blasse Mundgegend in äusserst charakteristischer Weise ab; nur ausnahmsweise bleibt das Gesicht gänzlich frei. Oft ist die Haut dabei gespannt oder turgescirend, manchmal geht der Eruption sogar eine leichte erythematöse Färbung grösserer oder

kleinerer Hautflächen voraus. In der Regel dauert es bis zum vollständigen Ausbruche des Exanthems am ganzen Körper kaum einen halben Tag, die Eruption schreitet viel rascher vorwärts als bei den anderen akuten Exanthemen.

Das Maximum seiner Entwicklung erreicht der Scharlachausschlag nach verschieden langer Zeit: in ganz leichten Fällen kann es, allerdings selten, schon am Abend des ersten Tages eintreten, in mittleren Fällen am zweiten, in schweren am dritten oder vierten, selten später. Bei frühzeitigem Maximum bleibt die Eruption punktirt, jeder einzelne der ursprünglichen ganz feinen Punkte ist noch von blasser Haut umgeben, bei späterem Maximum ist das Exanthem immer mehr und mehr confluent und kann schliesslich bei höchster Entwicklung desselben Hals und Rumpf, sowie der grösste Theil des Gesichts und der Extremitäten von einer intensiven gleichmässigen Scharlachröthe befallen sein, auf der nur hier und da noch einzelne dunkler gefärbte Punkte zu unterscheiden sind. Die Haut ist dann äusserst heiss, meist trocken, empfindlich bei Berührung, gespannt, geschwollen und das subcutane Zellgewebe an verschiedenen Stellen, besonders Wangen und Lidern, ödematös infiltrirt, während in mässigeren Fällen hiervon nur geringe Andeutungen zu bemerken sind, und in leichten die Haut mit Ausnahme der Röthung und mässiger Wärmezunahme ganz normal sein kann. Einige Frieselbläschenbildung tritt in dieser Periode oftmals ein, im einen Falle reichlicher, im anderen spärlicher, nur die leichteren Formen pflegen hiervon häufig verschont zu bleiben. In schweren Fällen zeigen sich an einzelnen Stellen mit reichlichem Exanthem, besonders um die Mündung von Haarfollikeln, kleine Extravasate.

Mit der Entwicklung des Exanthems zum Maximum nehmen auch die anderen Symptome zu oder bleiben unverändert; die Spitze der Zunge röthet sich lebhaft, der Zungenbeleg wird stärker und stösst sich manchmal schon jetzt partiell los; in der Regel verschwindet er aber vollkommen nicht vor dem vierten Tag, wornach die Zunge noch mehrere Tage hindurch in charakteristischer Weise roth, glatt, mit warzig geschwollenen Papillen besetzt erscheint, oftmals etwas trocken ist, ebenso die Lippen; die anginösen Beschwerden werden stärker und es zeigen mitunter die mehr angeschwollenen Tonsillen gelbweissliche, dickeitrige, oder auch kleine echte diphtherische Belege. Der Appetit liegt gänzlich darnieder, das Brechen hat meist aufgehört, der Stuhl ist verstopft, seltener ein wenig diarrhoisch und mit Kolikschmerzen verbunden. Das Fieber steigt, wenn es nicht gleich im Anfange der Krankheit eine maximale Höhe ge-

wonnen hatte, nunmehr bis zu einer solchen, d. h. bis in die Nähe von 41°, und verhält sich auf dieser in schweren Fällen mit geringen, in leichten mit grösseren Schwankungen; ausnahmsweise kommt es wohl auch einmal, vor dem Maximum des Exanthems, am Morgen des zweiten Krankheitstages in sonst nicht leichten Fällen zu einer grösseren Remission oder selbst vollkommenen Intermission. Die Pulsfrequenz ist dabei in der Regel sehr beträchtlich und kann bis auf die höchsten erreichbaren Zahlen steigen, hin und wieder indessen ist sie ohne ersichtliche Veranlassung auch nur unerheblich gesteigert. Seltener bestehen einige krankhafte Symptome von Seiten der Brust, wie Husten, Schmerzen u. a., sie sind meist Zeichen einer beginnenden Complication; nur die vorhandene mässige Dyspnoe findet durch das Fieber ihre Erklärung. Auf gleiche Weise sind in vielen Fällen die Hirnsymptome zu deuten: mehr oder weniger heftiges Kopfweh, nächtliche Unruhe und leichte Delirien, selten einige Verwirrtheit auch bei Tage, öfters Schlafsucht. Der Harn ist in dieser Zeit spärlich und concentrirt, mitunter ganz leicht blut-, öfters etwas eiweisshaltig, besonders bei heftigem Fieber: Beweis für eine entschiedene Betheiligung der Nieren schon im Initialstadium des Scharlach, wenn auch nur in der Form des Harnkanälchenkatarrhs.

Die Eruption verharrt nur kurze Zeit, wenige Stunden bis einen halben oder ganzen Tag, auf ihrem Maximum und erblasst sodann, zuerst auf der oberen und allmählich unter ziemlich raschem Fortschreiten auf der unteren Körperhälfte; am längsten pflegt man ihre Spuren an den breiteren und leicht infiltrirten Roseolis des Hand- und Fussrückens sowie an etwaigen Miliariabläschen zu bemerken. Die Zeit der Abnahme dauert in normalen Fällen etwa zwei bis drei, auch vier Tage, die Gesammtdauer des Exanthems also eine halbe bis ganze Woche. Während dieser Periode beginnt die Abschuppung, am frühesten die ziemlich selten vorhandene kleienartige Form, oder etwas später die gewöhnliche lamellöse, welche auf die kleienartige in der Regel noch folgt. Zugleich mit der Abnahme des Exanthems nehmen nun in normalen Fällen auch die allgemeinen Symptome ab: das Fieber ermässigt sich, selten so rasch, dass die Normaltemperatur nach Art einer Krise hergestellt wird, meist unter allmählich zunehmenden Remissionen und später abnehmenden Exacerbationen auf lytische Weise, bis die Eigenwärme nach einigen Tagen auf normalen Graden angelangt ist; die Pulsfrequenz sinkt auf die Norm, entsprechend der Temperatur; die Haut wird feuchter und zeigt nunmehr öfters Miliariabildung, ihre Turgescenz verliert sich. Das Schlingen wird allmählich leichter und weniger schmerzhaft, die

Röthe und Mandelschwellung nehmen ab, etwaige Membranen stossen sich los; die Zunge wird feuchter und bekommt auch wohl am Schlusse dieser Periode ihre obersten Epithellagen wieder, Rhagaden heilen. Der Appetit kehrt immer mehr zurück, die Verdauung wird normal, der Harn reichlicher und heller, die Beimischungen aus den Harnkanälchen und das Albumin verschwinden wieder. Die abnormen Hirnsymptome weichen mit Abnahme der Eigenwärme immer mehr und mehr, der Schlaf wird ruhig und erquickend und die Kräfte der Kranken nehmen damit zu. Eine Woche nach dem Maximum des Exanthems oder anderthalb Woche nach Beginn der Krankheit pflegt somit in einfachen Scharlachfällen mittleren Grades die Reconvalescenz vollständig zu sein; Vorsicht ist indessen noch immer eine Zeit lang geboten.

Auch die grösste Vorsicht ist aber nicht im Stande, gewisse weitere Störungen zu verhindern, welche zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten in verschiedener Häufigkeit die Scharlachkranken und Scharlachreconvalescenten befallen: ich meine die übrigen Localisationen des Scharlachgiftes, die Erkrankungen der Lymphdrüsen, der Gelenke und die Nierenaffection. Auf vollkommen normalen Verlauf des Scharlach hinsichtlich des Exanthems und der Angina, sowie auch des Fieberverlaufes kann zu jeder Zeit und bei jeder Therapie statt der erhofften Reconvalescenz durch den Eintritt einer oder den gleichzeitigen oder ungleichzeitigen Eintritt mehrerer der genannten Störungen eine unerwünschte weitere Verwicklung der Krankheit folgen.

Beim gewöhnlichen Scharlachverlauf sind wie überhaupt mehr oder weniger sämmtliche der Untersuchung zugängige Lymphdrüsen, so auch ganz besonders die des Halses, d. h. die Unterkiefer- und Jugulardrüsen, in verschiedener Weise angeschwollen und etwas schmerzhaft. Man dürfte schwerlich irren, wenn man annimmt, dass diese Schwellung unter dem besonderen Einflusse der Angina scarlatinosa entstanden ist; es mag indessen bemerkt werden, dass dieselbe durchaus nicht in einem regelmässigen Verhältnisse zu ihr steht, dass geringe Drüsenaffection trotz sehr starker Angina und andererseits starke Lymphadenitis neben unbedeutender Angina vorkommen kann. Mässige Lymphdrüsengeschwülste verschwinden bei normalem Verlaufe der Haut- und Rachenschleimhautaffection mit diesen unmerklich; in anderen Fällen aber beginnt geradezu während des Rückganges jener oder auch erst dann, wenn von beiden nichts mehr sichtbar und die Abschuppung in vollem Gange ist, in der Mitte oder gegen das Ende der zweiten Krankheitswoche ein mehr

oder weniger rasches Wachsthum der Halslymphdrüsen, gleich stark auf beiden Seiten oder in ungleichem Maasse, oder auch zunächst nur auf einer Seite, und zwar ist es in diesem letzteren Falle möglich, dass noch mehrere Wochen später auch die andere Seite nachfolgt. Durch solche Drüsenaffectionen wird häufig das bereits vielleicht verschwundene Fieber in stärkerem oder geringerem Maasse wiederum hervorgerufen oder der schon verminderte Fiebersturm von Neuem angefacht, damit aber auch zunächst die Wiederkehr des Appetits und Wohlbefindens überhaupt verhindert und möglicherweise sogar Anlass zu weiteren Störungen und wirklichen Complicationen gegeben.

Die scarlatinöse Gelenkerkrankung entsteht gewöhnlich während der Abnahme des Exanthems und des Beginns der Abschuppung, und zwar sowohl nach schwerem wie nach leichtem Verlaufe der Krankheit; sie dauert häufig nur wenige Tage. Mit oder ohne Steigerung des Fiebers entstehen Schmerzen in einem oder mehreren Gelenken, bald nur den kleinen Gelenken der Hände und Füsse, bald auch den grösseren. Die Affection verläuft im Allgemeinen ebenso wie der gewöhnliche Gelenkrheumatismus, nur ist sie meistentheils noch flüchtiger als jener; kaum befallene Gelenke werden, ehe es in ihnen zu heftigeren Symptomen kommt, mitunter schon nach einigen Stunden wieder schmerzfrei und andere entfernte dafür befallen, sodass binnen wenigen Tagen fast alle Gelenke des Körpers einmal erkrankt gewesen sein können. Dabei sind die Schmerzen häufig trotz so leichter anatomischer Veränderungen, dass äusserlich nicht das geringste Abnorme sichtbar ist, sehr heftig, wenigstens klagen die Kinder oft ganz ausserordentlich. Nicht immer geht aber der Scharlachrheumatismus rasch vorüber, mitunter fixirt er sich in einem oder mehreren, besonders grösseren Gelenken und gibt zu heftigen Synoviten mit mehr oder weniger reichlichen Flüssigkeitsansammlungen, ja selbst ins Chronische sich hinziehenden tieferen Störungen Anlass. In solchen Fällen ist dann oft auch das Fieber intensiv, ohne jedoch einen bestimmten Verlauf einzuhalten, vielmehr wechselt es gerade so wie bei der gewöhnlichen Polyarthritis. Dieser letzteren Affection pflegen auch die übrigen Symptome zu gleichen, insbesondere die Schweisse, die bei Scharlach zu sehr reichlicher Miliariabildung führen, und die etwaigen Complicationen.

Nephritis tritt bei Scharlach zu verschiedener Zeit und in verschiedener Weise, vielleicht auch aus verschiedenen Ursachen auf. Ihre Anwesenheit kann in einzelnen Fällen nur durch die Untersuchung des Harnes (denn der normale Verlauf des Scharlach führt

zur Genesung) festgestellt werden; directe Untersuchungen der Nieren versprächen höchstens dann ein zuverlässiges Resultat, wenn der Tod während des normalen Verlaufes der Krankheit durch einen unerwarteten Zufall plötzlich eingetreten wäre. Bisher ist ein solcher Fall aber noch nirgends beschrieben worden und wir wissen daher nicht, ob beim Mangel jeglicher oder wenigstens charakteristischer Krankheitszeichen im Harne, wie es die Beobachtung in sehr vielen normalen Fällen festgestellt hat, trotzdem mehr oder weniger erhebliche anatomische Veränderungen der Nieren bestehen können. Denn aus der Thatsache, dass der mit einem die mikroskopische Untersuchung wesentlich erschwerenden Uratsediment versehene sparsame Harn bei Hydrops scarlatinosus (stets einem Produkte der Nephritis) in seltenen Fällen eiweiss- und cylinderfrei gefunden wurde, dürfen wir nicht schliessen, dass der reichliche von harnsauren Ausscheidungen freie und als normal leicht erkennbare Harn im Anfange der Eruption und bei normalem Verlaufe des Scharlach aus kranken Nieren abgesondert werde.

Anders ist es allerdings in anomalen Fällen, welche häufig in einer frühzeitigen Periode des Scharlach sterben und dann bei der Section oftmals erkrankte Nieren zeigen.

Steiner fand, gestützt, wie er sagt, auf zahlreiche und gewissenhafte Beobachtungen, dass bei frühzeitig verstorbenen Scharlachkranken eine mehr oder weniger hochgradige Hyperämie der Nieren stets vorhanden war, dass in anderen Fällen neben der Hyperämie der Nieren sich ein Katarrh der Harnkanälchen entwickelt hatte, sowie dass in einer letzten Reihe von Fällen bereits die Zeichen der Nephritis diffusa in ihren verschiedenen Stadien nachgewiesen werden konnten: immer waren die Nieren in der einen oder anderen Form erkrankt. Was die Verhältnisse des Harnes in solchen Fällen anlangt, so erklärt Steiner, dass sich bei Kindern, die schon am zweiten oder dritten Tage dem Scharlach erlagen und hyperämische und geschwellte Nieren sowie Harnkanälchenepitheltrübung zeigten, im Leben durchaus keine Zeichen einer Nierenkrankheit hatten nachweisen lassen. — An einer anderen Stelle spricht er sich dahin aus, dass bei der leichten und mehr partiell auftretenden katarrhalischen Erkrankung der Harnkanälchen, welche, ohne zu höherer Entwicklung zu gelangen, als Katarrh ablaufen könne, der Harn gar keine oder nur leichte Erscheinungen (Spuren von Albumin und geringes Epitheldesquamat) darbiete, während die diffus katarrhalische Erkrankungsform sich schon bald durch Albumintrübung und grössere Mengen von Epithelien manifestire. Ein solcher ausgebreiteter Katarrh der Harnkanälchen führe meist und zwar früher oder später (in der Regel zwischen dem 13. und 21. Tage der Krankheit) zu „Morbus Brightii“ (croupöse oder parenchymatöse Nephritis); es träten dann im Harn, dessen Quantität abnähme, neben

Albumin und Epitheldesquamat auch noch Blutfaserstoff- und Detrituscylinder auf, und zwar je nachdem grössere oder kleinere Partien des Nierenparenchyms davon ergriffen seien, in verschiedener Heftigkeit. Die Entwicklung der Nephritis aus dem Katarrh der Harnkanälchen (zum Theil auf rein mechanischem Wege durch eine Verstopfung derselben bei reichlicher Epithelabstossung und dadurch bedingter Blutstauung im Parenchym der Nieren) fiele gewöhnlich mit der Abschuppung der Epidermis zusammen, was zu der irrigen Ansicht verleitet habe, dass die Nierenerkrankung erst im Desquamationsstadium als Complication hinzutrete, während bei sorgfältiger Beobachtung und frühzeitiger Untersuchung des Harnes sich ganz andere Thatsachen ergäben. Ausnahmsweise trete aber die Nephritis crouposa auch urplötzlich als solche auf, ohne durch einen Katarrh vorbereitet oder eingeleitet worden zu sein; in diesem Falle endige die Krankheit in der Regel letal. Ich betone nochmals hinsichtlich dieser Darstellung der Entwicklung der Nephritis parenchymatosa, dass der anatomische Nachweis der Anwesenheit eines Harnkanälchenkatarrhs bis zum 13.—21. Tage für normale Fälle nur zufällig zu sichern ist, sowie dass Niemand bei Mangel aller Krankheitszeichen im Harne behaupten kann, es bestünde allerdings eine katarrhalische Erkrankung, aber nur eine leichte und partielle und deshalb symptomlose. Schliesslich hebe ich aber noch hervor, dass die in schweren jedoch normalen Fällen während der Eruption und des hohen Fiebers nicht selten vorhandenen für Harnkanälchenkatarrh sprechenden Symptome sehr gewöhnlich mit der Abnahme der schweren Krankheitserscheinungen wieder vollkommen schwinden, und auch in solchen Fällen schwinden können, welche zwischen dem 13. und 21. Tage von Neuem Nierensymptome, nämlich auf parenchymatöse Nephritis hinweisende, zeigen. Hieraus scheint mir aber hervorzugehen, dass die obige Erklärung des Ursprungs und der Genese der parenchymatösen Nephritis bei Scharlach, so ansprechend sie auch sein mag, noch ziemlich fraglich und dass man nicht berechtigt ist, die im Anfange schwerer normaler und anomaler Scharlachfälle häufigen geringfügigen Harnveränderungen (leichter Eiweissgehalt, Epitheldesquamat etc.) nur als Folge des Scharlachprocesses, nicht aber als Folge des Fiebers zu betrachten, welches in anderen Infectionskrankheiten sowie in nichtspecifischen Erkrankungen allgemeiner Annahme gemäss solche Veränderungen unzweifelhaft zu bewirken vermag. Nach solchen Erwägungen ist vielleicht auch daran zu denken, dass manche in anomalen, nach hochfebrilem Verlaufe rasch tödtlichen Scharlachfällen gefundene Nierenanomalien nur Folge des Fiebers, nicht des Scharlach seien — eine Anschauung, die freilich noch schwerer zu beweisen sein dürfte als die oben erörterte.

Nach meinen Untersuchungen ergeben die Harnuntersuchungen während des Scharlachverlaufes Folgendes: Im Anfange der Krankheit, insbesondere während der Entwickelung und Blüthe des Exanthems findet ein sehr verschiedenartiges Verhalten statt. Als sicher constatirt kann gelten, dass der Harn in dieser Zeit nicht nur

eiweissfrei, sondern auch nicht selten frei von jedem Zeichen eines Harnkanälchenkatarrhes ist. Verhältnissmässig häufig entsteht in dem sonst klaren und eiweissfreien Harn bald nach Beginn der Krankheit eine schleimige Wolke, welche mehr oder weniger reichliche getrübte und degenerirte Epithelien und früher oder später auch Cylindroide (cylinder-ähnliche sehr langgestreckte Gebilde, bald bandartig schmal und glatt, bald ziemlich breit bandartig, aber dabei längsgestreift und an den Enden zerfasert, bald schmäler, quergeknickt und gebrochen und vom Aussehen collabirter Schläuche, bald feinfasrig), selten Epithelial- und noch seltener hyaline Cylinder enthält. Nur ausnahmsweise erscheint schon in dieser Periode Albuminurie und dann nur in sehr geringer Menge und vorübergehend, und es kommen in diesem Falle neben den Epithelien und Cylindroiden auch Epithelial- und hyaline Cylinder, sowie rothe und farblose Blutzellen häufiger vor. Demzufolge ist der Harnkanälchenkatarrh, übrigens fast regelmässig nur in seinen gelindesten Formen, ein häufiger, nicht aber ein stetiger niemals fehlender Begleiter des Exanthems; nur ausnahmsweise erscheinen Zeichen einer etwas beträchtlicheren Störung schon in dieser Periode. Keinenfalls stellt sich sofort von Anfang an eine verhältnissmässig intensive Nierenerkrankung in voller Intensität ein, wie möglicherweise das Exanthem, sondern es ist dieselbe im Gegentheil am ersten Tage nur selten mit Sicherheit nachweisbar und nimmt erst während der Eruption allmählich zu. Mit dem Erblassen des Exanthems und dem Nachlasse des Fiebers ermässigt sich der Harnkanälchenkatarrh gewöhnlich wieder und es können seine Symptome sogar im Verlaufe der zweiten Krankheitswoche gänzlich verschwinden; sie können aber auch in geringerem Grade andauern bis zu der Zeit, in welcher sich die intensiveren Nierenveränderungen einzustellen pflegen.

Hieraus ergibt sich, dass das Verhältniss des Harnkanälchenkatarrhs zum Scharlach ein anderes ist als das des Katarrhs der Respirationsorgane zu den Masern, welche beide mit einander verglichen worden sind. Beide Krankheiten stimmen weder hinsichtlich der Regelmässigkeit des Auftretens des Katarrhs noch hinsichtlich der Gleichzeitigkeit seines Erscheinens und des Erscheinens des Initialfiebers oder des Exanthems oder des Eintritts der Erblassung mit einander überein.

Der Harnkanälchenkatarrh im Anfang des Scharlach ist aber sicherlich nicht vollkommen identisch mit ähnlichen mehr oder weniger häufigen oder ganz regelmässig erscheinenden und theilweise recht eigenthümlichen Erkrankungsformen bei anderen Infectionskrankheiten, z. B. Cholera, Abdominaltyphus, Fleckfieber, Recurrens. Jede dieser Krankheiten hat ihre Besonderheiten, und zwar mögen dieselben vor-

zugsweise durch den verschiedenen Sitz der Krankheit, theils im Nierenparenchym, theils in den Kanälen bedingt sein.

Dagegen ist unzweifelhaft der Befund des Harns bei verschiedenen anderen acuten febrilen Krankheiten im höchsten Grade ähnlich. Ich beobachtete bei croupöser Pneumonie, Masern, Meningitis, Intestinalkatarrhen, kurz den mannichfaltigsten Störungen oft genug dieselben getrübten Epithelien, Epithelial- und hyaline Cylinder, Cylindroide wie im Beginne des Scharlach. Nur mag die Regelmässigkeit des Erscheinens des Harnkanälchenkatarrhs bei diesen Krankheiten geringer als beim Scharlach und daher der Schluss erlaubt sein, dass der Scharlachkatarrh durch die specifische Reizung sowohl wie durch das Fieber hervorgerufen werde. Im Einzelfall dürfte das grössere Gewicht bald mehr auf das Eine, bald das Andere zu legen sein.

In denjenigen Scharlachfällen nun, welche zur gewöhnlichen Zeit, d. h. nach Ablauf des exanthematischen Stadium, also frühestens am Ende der zweiten, meist während der dritten, oder auch im Anfang der vierten Krankheitswoche die Symptome der parenchymatösen Nephritis zu zeigen beginnen, verändert sich der Harn in weit auffallenderer Weise als im Anfange der Krankheit. Während er in den ersten Tagen des Scharlach im besten Falle nur geringfügige, manchmal gar keine abnormen Bestandtheile enthält, so erscheinen nunmehr in ihm allmählich immer häufiger Cylinder, zunächst gewöhnlich noch reichlich mit solchen Substanzen durchsetzt, welche sich auch frei in der Flüssigkeit in grosser Menge vorfinden, nämlich mit mehr oder weniger getrübten und degenerirten, auch wohl nur gequollenen, ja selbst normalen Epithelien, mit Detrituskörnern, mit rothen und weissen Blutzellen. Diese Beimischungen machen das Secret trüber und veranlassen oftmals reichliche grauweisse oder dunklere Sedimente. In nicht seltenen Fällen kommt es in dieser Zeit auch zu Blutungen aus dem Nierenparenchym, in Folge deren der Harn mehr oder weniger rothbraun und sehr trüb ist; gewöhnlich enthält er dann gleichzeitig noch reichliche Epithelien und viele Cylinder. Seine Menge ist jetzt auch entschieden vermindert und nimmt oftmals in auffallendster Weise ab, nach Baginsky geht manchmal, allerdings selten, dem Stadium der verminderten Harnsecretion eine vermehrte Diurese von mässiger Dauer voraus. Gewöhnlich ist er sehr concentrirt und lässt oftmals Uratsedimente fallen, welche die Aufsuchung der mikroskopischen Bestandtheile beträchtlich erschweren. Die chemische Untersuchung, deren vielleicht stetiges Resultat bis zur Mitte oder bis zum Ende der zweiten Woche vollkommen normale Beschaffenheit des Nierensecrets gewesen war, ergibt nunmehr auch einen mehr oder weniger reichlichen, gewöhn-

lich von Tage zu Tage zunehmenden Albumingehalt; gering bleibt derselbe nach meinen Erfahrungen in der Regel, wenn er am Ende der dritten oder gar erst in der vierten Woche zum ersten Male auftritt, während die frühzeitigen Nierenstörungen gern etwas heftiger verlaufen. Albuminurie in blutfreiem Harn und Ausscheidung von Cylindern gehen nicht immer Hand in Hand, obwohl meistentheils bei reichlichen Cylindern auch der Albumingehalt reichlich ist und umgekehrt. Manchmal nämlich besteht nur ein Missverhältniss in den gegenseitigen Mengen, es kommen ziemlich selten aber auch Fälle vor, wo neben deutlichen und sogar reichlichen Cylindern jede Eiweissspur Tage lang vollkommen fehlt, und andererseits Fälle, in denen neben beträchtlicher Albuminurie der Harn vollkommen klar und frei von Sedimenten ist und auch die Filtration hinsichtlich des Erkennens von abnormen mikroskopischen Elementen resultatlos bleibt. Hieraus lässt sich der Schluss ableiten, dass die Feststellung des Verhaltens der Nieren bei geringfügigen Anomalien derselben recht schwierig sein kann und mit voller Sicherheit der Tag des Beginns der parenchymatösen Nephritis kaum je festzustellen ist.

Sehr häufig sind individuelle Eigenthümlichkeiten, besonders hinsichtlich der Menge, aber auch hinsichtlich der Qualität der abnormen Harnbestandtheile zu bemerken. So ist z. B. bei dem einen Kranken der Harn bis zum Anfang der dritten Woche klar, beim andern zeigte er schon lange eine gleichmässige Trübung und enthielt Cylindroide. Im ersten Fall gibt es nun vielleicht mit dem Erscheinen der parenchymatösen Nephritis reichliche Epithelial- und hyaline Cylinder, im zweiten Fall neben den letzteren noch die Uebergangsform der Cylindroide und spärliche Epithelialcylinder, im dritten aber bleiben die Cylindroide sofort und auf die Dauer weg. Die Cylinder sind bald mehr mit Detritus besetzt, bald durch diese oder jene Art von Zellen charakteristisch, bald ganz frei von Formelementen u. s. w. Die Gestaltung der Nierensymptome ist also nicht minder mannichfaltig wie die des Exanthems und jeder anderen Organerkrankung.

Eisenschitz weicht (wie Steiner) von meiner Darstellung der Entstehung der Nephritis scarlatinosa in wesentlichen Punkten ab. Nach ihm gibt es Scharlach ohne Harnkanälchenkatarrh so wenig wie Masern ohne Luftwegekatarrh, und er hat denselben öfter schon zu einer Zeit nachweisen können, wo das Exanthem vor noch nicht ganz 12 Stunden erschienen war; Fälle ohne Katarrh, beziehentlich ohne Albuminurie dürften nach ihm nur äusserst selten sein. Der Harnkanälchenkatarrh kann nun entweder während des ganzen Verlaufes des Scharlach als solcher fortbestehen und nur einzelne Schwankungen

in Bezug auf seine Intensität machen, oder es kann derselbe zum Ausgangspunkt für weitere schwere Nierenerkrankungen werden, als welche der Autor chronischen (mit hellem eiweissarmem nicht vermindertem Harn) und acuten Morbus Brightii (mit rothbraunem trübem eiweissreichem spärlichem Harn) bezeichnet und von welch letzterem er sagt, dass er seinen Ursprung entweder unmittelbar aus dem Katarrh oder erst aus der „chronischen" Erkrankung genommen habe. Die Verschiedenheiten der Angaben von E. und mir beruhen darauf, dass ich die Erscheinungen des Katarrhs im Anfang der Krankheit häufig vermisse oder wenigstens ganz minimal finde, ferner dass ich diese Erscheinungen meistentheils bei Nachlass des Fiebers in der zweiten Woche ganz oder fast ganz schwinden und endlich ohne Rücksicht auf solche Anfangssymptome um die dritte Woche der Krankheit die neue Nierenstörung mehr oder weniger plötzlich beginnen sehe, während E. den Katarrh von Anfang an constant und jederzeit findet. Uebrigens ist bemerkenswerth, dass er den Vorgang der Steigerung des Katarrhs zur Nephritis nicht näher beschreibt.

Es ist möglich, dass solche Verschiedenheiten nur auf locale und epidemische Eigenthümlichkeiten zurückzuführen sind.

Sind nun auch die Veränderungen des Harnes das wichtigste Kennzeichen der Nephritis scarlatinosa, so lässt sich deren Eintritt doch auch noch aus anderen Symptomen vermuthen. Mitunter zeigen sich Schmerzen in der Nierengegend, welche ältere Kinder spontan, jüngere erst bei Druck daselbst angeben, der Appetit nimmt ab, der Leib wird gespannt und aufgetrieben, ja sogar schmerzhaft, oder es wird wenigstens über ein Gefühl von Völle in ihm geklagt, nicht selten erscheinen auch Erbrechen, Verstopfung, Uebelkeit, Kopfweh, Schlaflosigkeit, Unruhe, Verstimmung. Auch kann, nachdem in der zweiten Woche das Fieber wesentlich sich ermässigt hatte oder selbst ganz abgelaufen war, mit dem Auftreten der Nierensymptome eine neue Fiebersteigerung von verschiedener Intensität beginnen. Oft genug freilich bleibt dieselbe in leichten Fällen ganz aus oder beschränkt sich auf ganz unbedeutende abendliche Exacerbationen, und selbst in schwereren Fällen mit beträchtlichen Erhebungen der Eigenwärme pflegt die Dauer derselben nur eine kurze mehr ephemeraartige zu sein. Endlich erscheinen in dieser Zeit auch ganz leichte Oedeme, meistentheils nur im Gesicht (besonders den Augenlidern), sodass dieses ein etwas gedunsenes Aussehen bekommt, und an den Knöcheln oder Hinterbacken, manchmal nur einseitig.

Im weiteren Verlaufe pflegen die Initialsymptome in gleicher Intensität noch eine verschieden lange Zeit hindurch anzuhalten oder zunächst eine geringe Ermässigung, seltener in normalen Fällen eine Verschlimmerung zu zeigen. Letztere ist vorzugsweise durch be-

deutende Verminderung der Harnsecretion mit Ausscheidung eines reichlich eiweisshaltigen oder blutigen Harns und weiterer Zeichen von Nierenentzündung (Schmerzen in der Nierengegend und beim Wasserlassen), mässige Steigerung der Oedeme, Fortbestehen eines wenigstens mässig fieberhaften Zustandes, sowie von Hirnsymptomen mässigen Grades und Erbrechen, Eintritt von heftigerer Diarrhoe und von Respirationssymptomen (Lungenkatarrh zumal über den unteren Lappen, quälender Husten, mässige Dyspnoe, leichte Kehlkopfsymptome) gekennzeichnet. Sehr gewöhnlich ist die Pulsfrequenz während dieser Zeit, selbst neben leichten Fiebererscheinungen, in auffallender Weise verlangsamt, bis zu 50—60 Schlägen bei Kindern, unter 50 bei Erwachsenen, der Puls dabei weich und häufig unregelmässig, die ersten Herztöne diffus oder durch ein leichtes Geräusch ersetzt. Der Eintritt der Besserung, nach mehrtägigem Bestehen schwererer Symptome in den intensiveren Fällen, charakterisirt sich ausser durch das Schwinden des Fiebers und die Wiederkehr des Appetits vorzugsweise durch die Vermehrung der Harnsecretion: der Harn wird dabei klarer und specifisch leichter, verliert sein dunkles Aussehen und setzt keine Uratsedimente mehr ab, der Blutgehalt schwindet, die Albuminurie vermindert sich, oft von Tag zu Tag in ganz regelmässiger Abnahme. Allmählich hört auch die Epithellosstossung aus den Harnkanälchen auf, die Cylinder verlieren die ihnen zugemischten Zellen, Detritusmassen u. s. w. immer mehr und mehr und nehmen auch an Menge ab, zugleich verringert sich hiermit auch die Masse des grauweisslichen Sedimentes im Harn. Bald schwinden nunmehr die Oedeme vollständig, Pulsfrequenz und Herzaction werden normal und die durch die lange Krankheit geschwächten Kräfte kehren wieder. Häufig findet jetzt erst die bis dahin vielleicht ganz aus- oder wenigstens unvollständig gebliebene Abschuppung der Haut statt, möglicherweise in recht intensivem Grade.

Die Dauer der Nephritis scarlatinosa für normale Fälle mit nur einiger Sicherheit anzugeben ist recht schwierig, weniger deshalb, weil es zweifelhaft sein könnte, welcher Fall unter die normalen und welcher unter die anomalen gehöre, als deshalb, weil die Ausscheidung abnormer mikroskopischer Bestandtheile in einigermassen intensiven Fällen die Albuminurie ganz ungewöhnlich lange zu überdauern pflegt. Noch Wochen nach dem Schwinden der letzten Spur der letzteren bemerkt man einzelne oder selbst mässig zahlreiche hyaline Cylinder ohne oder mit getrübten Epithelien, Detritus, rothen und weissen Blutzellen und muss demnach annehmen, dass der entzündliche Process wenigstens an einzelnen Stellen der Nieren noch

nicht erloschen sei. Im Allgemeinen wird man nicht fehlgehen, wenn man eine zwei- bis dreiwöchentliche Dauer der Albuminurie und dementsprechend eine ungefähr einmonatliche Ausscheidung von Cylindern für noch innerhalb der Grenzen der Norm fallend erklärt. Neben solchen schwereren Fällen mit längerer Albuminurie gibt es aber zahlreiche leichte Nephritiden mit nur wenigtägiger Dauer der krankhaften Symptome, endlich auch abortive Fälle mit noch rascher vorübergehender Nierenstörung.

Anomaler Scharlachverlauf.

Anomaler Verlauf des Scharlach kann ebensowohl mit günstigem als mit ungünstigem Ausgange verknüpft sein und ebensowohl in leichten als mittelschweren und schweren Erkrankungsformen vorkommen. Der vorzüglichen Eintheilung von Wunderlich folgend, unterscheide ich unter den anomalen Scharlachformen solche mit rudimentären und solche mit ausgebildeten Localisationen.

Unter den rudimentären und dabei leicht und günstig verlaufenden Formen ist die häufigste die einfache Angina scarlatinosa. Bei minder Disponirten, zumal älteren Personen, und ferner bei solchen, die Scharlach in der Kindheit bereits einmal durchgemacht hatten, erscheint nicht selten, besonders wenn im Familienkreise Scharlacherkrankungen vorgekommen waren, sowie unter sonstigen Umständen, die eine Infection wahrscheinlich machen, ein leichtes oder mässig heftiges Fieber von kurzer Dauer, welches von leichten Halsschmerzen und einiger Lymphdrüsenschwellung am Halse begleitet ist. Bei der Untersuchung der Rachenorgane findet man eine geringe Röthung der Rachentheile von der für Scharlach charakteristischen Form, mit oder ohne eine gewöhnlich nur mässige Schwellung der Mandeln; vielleicht zeigt auch die Zunge das Aussehen der Scharlachzunge. Daneben besteht etwas Mattigkeit, Appetitverlust, Kopfschmerzen und sonstige geringfügige Krankheitssymptome. Nach wenigen Tagen ist in der Regel Alles zur Norm zurückgekehrt. Trotzdem schenke man auch diesen Fällen die volle Aufmerksamkeit, welche jeder Scharlacherkrankung gebührt: jede Angina während einer Scharlachepidemie ist verdächtig!

In anderen Fällen fehlt auch die Angina oder ist so unbedeutend, dass durch sie das vorhandene Fieber unmöglich erklärt werden kann. Dieses selbst verläuft nach Art einer leichten Febricula in wenig Tagen. Dass es durch Scharlachinfection bedingt war, lehren manchmal nur die eben angeführten ätiologischen Ver-

hältnisse, andermal aber auch noch ausserdem gleichzeitige Halslymphdrüsenschwellungen, verdächtige Röthungen der Haut, leichte Gelenkaffectionen, einige Albuminurie und sonstige Nierensymptome. Die Röthungen der Haut sind in solchen Fällen übrigens meist zu uncharakteristisch, als dass man sie mit Sicherheit für Scharlach zu erklären vermöchte: im Gesicht können sie für stark entwickelte Fieberröthe, an anderen Stellen für zufällige Folgen eines Druckes u. s. w. gehalten werden, manchmal sind es zerstreute Roseolae von masernähnlicher Beschaffenheit, welche die Aufmerksamkeit des Beobachters für kurze Zeit, oft nur wenige Stunden in Anspruch nehmen.

Die Dauer aller dieser Affectionen ist häufig eine so kurze und ihr Verlauf so leicht, dass sie den Kranken einer besonderen Beachtung nicht würdig erscheinen und in grober Weise vernachlässigt werden. In anderen Fällen aber sind Fieber und Localsymptome heftiger und zieht sich die Krankheit etwas mehr in die Länge; es bilden dieselben gewissermassen den Uebergang zu den gewöhnlichen Scharlachfällen, von welchen hier nichts zu fehlen scheint als das Exanthem. Ihre Zugehörigkeit zum Scharlach wird, wenn die Aetiologie genügend sicheren Aufschluss nicht ergeben sollte, nicht selten nachträglich noch durch das Erscheinen einer für Scharlach charakteristischen Desquamation, die also ohne Spur eines Exanthems auftreten kann, sowie durch leichte hydropische Symptome und Albuminurie bewiesen. Man bezeichnet solche Fälle als Angina —, Nephritis —, Febris scarlatinosa sine exanthemate sive sine scarlatina.

Einen ungewöhnlich milden Verlauf zeigen auch mitunter Fälle mit sehr schwach und partiell, nur an einzelnen Körpertheilen entwickeltem Exanthem. Hier kann die Angina ganz fehlen oder so mässig entwickelt sein, dass sie leicht übersehen wird. Nach mehrtägigem leichtem Fieber, während dessen die geringen Localaffectionen zum Vorschein kommen, ist die gefahrlose Erkrankung zu Ende, oder es tritt manchmal nachträglich noch ein rudimentärer Rheumatismus oder ein schwaches Anasarca auf.

Endlich sind noch Fälle zu erwähnen, in welchen neben einem höchst wahrscheinlich durch Scharlachinfection entstandenen Fieber andere bei Scharlachkranken seltener auftretende mehr complicatorische Störungen, wie Magendarmkatarrhe, Parotiten, leichte Herzaffectionen u. s. w. allein sich finden. Die Diagnose beruht wesentlich auf ätiologischen Gründen.

Aus denselben Gründen sind auch diejenigen Fälle hier anzureihen, bei welchen im Verlaufe anderer Krankheiten mehr oder weniger rudimentäre scarlatinöse Symptome auftreten: nach Wunder-

lich besonders locale Hyperämien der Haut, zumal der Handteller und der Brust, mit nachfolgender Abschilferung; Anginen in Krankheiten, in welchen dieselben nicht gewöhnlich sind; eigenthümliche Röthe der Zunge unter gleichen Umständen u. s. w. Auch etwas ausgebildetere, trotzdem aber noch für rudimentär zu erklärende Formen kommen unter solchen Umständen vor.

Es gibt aber nicht selten rudimentäre Erkrankungen von grosser Bösartigkeit. Sie zeichnen sich im Wesentlichen durch dieselben Localsymptome wie die gutartigen Formen aus: rudimentäres Exanthem ohne Angina, Angina ohne Exanthem, daneben aber bestehen die schwersten Hirnzufälle und ausserordentlich heftiges Fieber sowie oftmals Collapserscheinungen. Manchmal beginnt ein solcher bösartiger Fall mild oder in normaler Weise und treten nach ursprünglich mässigem selbst leichtem Verlaufe die gefahrdrohendsten binnen kürzester Zeit den Tod herbeiführenden Symptome plötzlich auf. Meistens aber bestehen schwere Symptome von Anfang an: heftigster Kopfschmerz, ausserordentliche Unruhe, ungewöhnliche Schläfrigkeit oder wirkliches Coma, tiefe Ohnmacht, heftige eklamptische Anfälle, welche weder durch die Fieberintensität noch durch Localsymptome begründet werden können, selbst intensiver Tetanus, Trismus und andere locale tonische und klonische Krämpfe, anhaltendes Erbrechen und Diarrhoeen, schwere durch den Zustand der Respirationsorgane nicht gerechtfertigte Dyspnoe, heftige rheumatoide Schmerzen im ganzen Körper, ausserordentlich gesteigerte Pulsfrequenz, kleiner schwer fühlbarer Puls, Collapszustände. Ehe die Krankheit nur einigermassen sich entwickelt und durch charakteristische Localerkrankungen ihren scarlatinösen Ursprung bezeugt hat, tritt meistens durch einen intercurrenten Zufall von ausserordentlicher Heftigkeit, oder ohne solchen durch intensive Steigerung der Eigenwärme oder äussersten Collaps der Tod ein, oft schon innerhalb des ersten Krankheitstages; so beschrieb z. B. Gläser einen solchen Fall von nur achtstündiger, Bohn und Hambursin von zehnstündiger, Trousseau von elfstündiger, Stiebel zwei Fälle von zwölfstündiger, Epting einen von nur fünfzehnstündiger Krankheitsdauer. Die Section pflegt in solchen Fällen nur ziemlich geringfügige Erscheinungen aufzuweisen: ein dünnflüssiges hellrothes oder dunkelkirschrothes Blut innerhalb der Gefässe, capilläre Hämorrhagien an mehr oder weniger zahlreichen Stellen, zerstreut durch den ganzen Körper, Hirnhyperämie und Blutüberfüllung der Sinus, mitunter beginnende Meningitis, schlaffes Herz, vergrösserte Milz, etwas Nierencongestion. Wir erklären die schweren Erscheinungen während des Lebens durch die

Schwere der Infection und betrachten sie als Zeichen intensiver „Blutvergiftung". Eine sichere Diagnose in solchen Fällen zu machen ist oftmals sehr misslich, selbst Angesichts der Section, und beweist oft nur der Zusammenhang mit sicher constatirtem Scharlach die Zugehörigkeit zu demselben. Manchmal scheint Scharlach nur deshalb durch schwere Hirnsymptome, insbesondere Krämpfe, so rasch tödtlich zu werden, weil es zu einer schon bestehenden und gleichartige schwere Zufälle bedingenden Hirnkrankheit (z. B. Hirntuberkel, Hydrocephalus chronicus) hinzutritt, also gewissermassen das Zustandekommen gefährlicher Krankheitserscheinungen erleichtert.

Endlich gibt es noch Fälle ohne Exanthem und andere für Scharlach charakteristische Organaffectionen, welche nach einem nur durch bedenkliche Hirn-, Lungen-, Magen- und Darmsymptome oder auch noch zugleich durch die Dauer und Höhe des Fiebers schweren Verlaufe, oder überhaupt ohne deutlich entwickelte Localsymptome aber nach intensivem Fieber, dennoch nach kürzerer oder längerer Zeit in Genesung enden, ihre Zugehörigkeit zum Scharlach aber theils durch den mit sicheren Scharlachfällen gemeinsamen Ursprung, theils durch gewisse später erscheinende charakteristische scarlatinöse Symptome (Desquamation, Nephritis und Hydrops) unzweifelhaft darthun. Sie verlaufen bald leichter, bald schwerer, und stehen also in der Mitte zwischen den Abortivformen und den bösartigen Fällen mit rudimentären Localsymptomen. —

Die anomalen Scharlachformen mit ausgebildeten Localerkrankungen zerfallen in zwei Abtheilungen, je nachdem der Verlauf der Krankheit zunächst vollkommen normal ist und die Anomalie erst später hinzutritt, oder die Anomalie vom Beginn des Scharlachs an besteht. In beiden Abtheilungen können anomal verlaufen sowohl der örtliche Process als die febrile Allgemeinstörung: ersterer bald nur in einzelnen der wesentlich ergriffenen Organe, bald in allen zugleich oder hintereinander; letztere theils insofern, als das Fieber intensiver als normal, oder protrahirter als normal, oder beides zugleich ist. Eigentliche Complicationen brauchen bei anomalem Verlaufe nicht vorhanden zu sein, schliessen sich aber oft genug ebenfalls an und gestalten das Krankheitsbild noch weiter um. Nicht selten machen sie freilich keine Symptome und werden erst nach abgelaufener Krankheit an ihren Folgen oder im Falle des Todes erkannt; oft aber ist selbst bei der Section nirgends eine eigentliche Complication nachzuweisen. Der Tod tritt ziemlich häufig und zu den verschiedensten Zeiten ein, selbstverständlich immer

etwas später als in den Erkrankungen mit rudimentären Localaffectionen; die meisten bösartigen Epidemien sind es durch die Häufigkeit der anomalen Fälle.

Bei ursprünglich normalem und erst später anomalem Krankheitsverlaufe dauert die normale Periode verschieden lange, meist ist sie wenigstens eine mehrtägige.

Die Anomalie kann durch das Fieber bedingt werden, indem dasselbe nach normaler Ausbildung und normalem Ablauf des Exanthems und der Angina nicht in die Defervescenz eintritt, sondern fortdauert, bald in gleicher Stärke nach Art des später zu besprechenden Scharlach mit typhusartigem Verlaufe durch Wochen hindurch, bald mit steigender Intensität, wie besonders, wenn es dem Tode entgegengeht, bald endlich auch unter langsamer Abnahme, wie bei verzögerter Entfieberung. Die Pulsfrequenz ist in solchen Fällen nicht selten von ungewöhnlicher Höhe, die Herzaction äusserst stürmisch, die ersten Herztöne diffus oder sogar durch ein deutliches Geräusch ersetzt.

Es ist möglich, dass das letztere keine erhöhte Bedeutung in Anspruch nimmt, sondern einfach als Blutgeräusch zu deuten ist; mitunter kommt es aber in solchen Fällen auch zu wirklicher, aber transitorischer Insufficienz, nur durch Parese der Papillarmuskeln ohne gleichzeitige Klappenveränderung (Accentuation des zweiten Pulmonaltons), und theils hierdurch, theils in Folge der durch das Fieber verursachten Affection der gesammten Herzmuskulatur zu Erweiterung des Herzens und Vergrösserung seiner Dämpfung. Wirkliche Endocarditen dieser Krankheitsperiode, insbesondere an der Mitralis und den Aortenklappen, sowie Myocarditis gehören zu den Complicationen des Scharlach.

Manchmal kommt es in Folge der Erschöpfung nach intensivem Fieber bei normaler Eigenwärme zu intensivem Delirium nervosum, welches unter motorischer Aufregung, meistens mit dem Charakter der Melancholie und insbesondere mit Verfolgungswahn, seltener mit auffallender Lustigkeit und Neigung zu gesellschaftlichem Umgang (Steinthal), zu verlaufen pflegt; es heilt meistens nach wenigtägiger oder kürzerer Dauer nach einem künstlichen oder natürlichen guten Schlaf.

Ferner können unabhängig vom vorhandenen Fieber intercurrente nervöse Zufälle, welche unerwarteter Weise auf eine äussere Veranlassung hin oder spontan auftreten, Veranlassung sein, dass ein bis dahin normales Scharlach anomal wird. So z. B. Convulsionen aller Art, Tetanus, Glottiskrämpfe, hysterische und maniakalische Anfälle, Delirien, Jactation, Aufregungszustände überhaupt;

Anfälle unmotivirter Dyspnoe und übermässig gesteigerter Pulsfrequenz.

Manchmal entsteht mitten in der Krankheit, nach ganz regelmässigem Verlaufe derselben, ohne bekannte Ursache oder angeblich auf Erkältungen, Laxantien u. s. w., plötzlich allgemeiner Collapsus, die Haut wird bleich und kalt, das Exanthem verschwindet, der Puls wird fadenförmig und unzählbar, und es tritt so der Tod ein.

Endlich kann sich nach vorläufig normalem Verlauf der ersten Localsymptome und auch wohl des Fiebers in schweren Fällen jederzeit eine hämorrhagische Diathese anschliessen, mit Ausgang in Genesung oder den Tod.

Die Anomalie kann aber auch Folge einer Localerkrankung sein. In dieser Beziehung sind bemerkenswerth:

Anomalien des Exanthems, insofern dasselbe bei intensiver Entwicklung hämorrhagisch wird, oder auf der von ihm eingenommenen Hautfläche andere Eruptionen, Blasen, Pusteln u. s. w. aufschiessen, oder insofern die Art der Desquamation abnorm, allzu reichlich, eine wiederholte u. s. w. ist.

Ferner Anomalien der Angina. Dieselbe kann, anstatt mit dem Erblassen des Exanthems ebenfalls zu erblassen, sich im Gegentheil wesentlich verschlimmern; es können die Mandeln sehr bedeutend anschwellen, vereitern, brandig werden; es kann Diphtherie hinzukommen und zwar sowohl auf beträchtlich entzündeten Rachentheilen sofort, als auch nach fast völligem oder völligem Erblassen der ursprünglichen Angina an einem beliebigen späteren Tage.

Ferner kann die für gewöhnlich mässige Lymphdrüsenaffection am Halse Anlass zu Verlaufsanomalien werden, indem sie sich nicht einfach zurückbildet, sondern durch fortschreitende Entzündung Infiltration des Zellgewebes der Umgebung und Abscessbildung hervorruft. Abscesse können auf einer oder auf beiden Seiten des Halses entstehen, gleichzeitig oder hintereinander; ihre Heilung bedarf selten kurze, meistens längere Zeit entsprechend den bei Drüsenvereiterungen auch sonst gemachten Erfahrungen. Nicht selten tritt durch die erschöpfende Eiterung der Tod ein. Manchmal kommt es auch zu chronischer Lymphdrüsenverhärtung und ihren Folgen.

Selten führt der Gelenkrheumatismus durch erheblichere Synoviten zu anomalem Verlaufe.

Die wichtigsten Anomalien sind diejenigen, welche durch die Nierenentzündung bedingt werden. Kein Fall von Scharlach ist vor ihr sicher; sie schliesst sich an normale und leichte, ja die

leichtesten und selbst rudimentären, wie an die schwersten Fälle an, ohne Rücksicht auf die Art der Desquamation und die Beschaffenheit und Funktionirung der Haut. Sie erscheint zu derselben Zeit wie unter normalen Verhältnissen, also bald, wenn das Kind schon in die Reconvalescenz eingetreten ist, bald während des Bestehens oder doch noch vor vollständigem Ablaufe des Fiebers, wenn sich dasselbe unter dem Einflusse einer der ebengenannten normal entwickelten Localisationen in die Länge zieht. Die Initialsymptome der Nephritis können die bei normalem Verlaufe geschilderten sein, nur verräth sich der anomale Charakter meist schon jetzt durch grössere Intensität aller oder einzelner derselben, des Fiebers sowohl wie der Verminderung der Harnmenge und der Beschaffenheit des Harns, vorzugsweise auch die dunkle, durch verschiedenartige Farbstoffe (z. B. auch Gallenfarbstoffe, Hämatin) bedingte Farbe. Ganz besonders aber kommt es gewöhnlich jetzt schon zu beträchtlicheren hydropischen Erscheinungen, welche man mitunter schon frühzeitig, vor ihrem Dasein, aus einer möglicherweise selbst den Pflegern der Kranken auffälligen und durch Zunahme der Nahrungszufuhr nicht begründeten Zunahme des Körpergewichts voraussagen kann. Dieselben beruhen, etwa mit einziger Ausnahme gewisser Oedeme bei äusserster Anämie nach schwerem Krankheitsverlaufe ohne Nierenaffection, wie sie auch sonst nach anderen schweren Krankheiten häufig vorkommen, stets auf einer Störung in den Nieren: es gibt keinen Hydrops scarlatinosus ohne Nephritis. Albuminurie braucht übrigens dem Hydrops nicht nothwendigerweise vorauszugehen, wie sie denn überhaupt gänzlich fehlen und eine von der Intensität des Hydrops höchst differente Intensität besitzen kann; offenbar steht beim Hydrops eine Affection der vasomotorischen Nerven mit in Frage und ist er nicht allein von den Veränderungen in den Nieren und Eiweissverlusten direct abhängig. Bei geringen Harnmengen verbreitet sich der Hydrops bald über die gesammte Haut oder einen grösseren Theil derselben, insbesondere untere Extremitäten, Genitalien und Gesicht und erreicht hier oft die stärksten Grade; das Anasarca tritt dabei manchmal so ausserordentlich rasch ein, dass ein den Tag vorher elendes und mageres Kind am folgenden Tage den Anblick eines übermässig fetten geben kann. Während des Verlaufes pflegt das Oedem selbst häufigem Wechsel unterworfen zu sein. Neben oder nach dem Anasarca kommt es gewöhnlich auch noch zu weiteren Transsudationen, zu substantiellen Oedemen, zu Durchtränkungen submucöser Zellgewebspartien, ganz besonders aber zu Ergüssen in die serösen Häute und auch wohl in die Hirnven-

trikel. Am häufigsten ist Ascites, der sich durch heftige und schmerzhafte Spannung des Unterleibes auszeichnet, nicht selten bedeutende Grade erreicht und dann erhebliche Functionsstörungen, nämlich durch Heraufdrängung des Zwerchfells Behinderung der Respiration, sowie Compression der Därme, hervorruft. Im Falle des Todes erscheint das angesammelte Serum meist blassgelblich und klar und enthält viel Eiweiss, das Bauchfell ist nicht injicirt. Hydrothorax ist weniger häufig, erscheint aber manchmal schon sehr frühzeitig bei mässigem Anasarca, manchmal freilich auch spät als rasch tödtliche Störung bei starkem Hydrops mit Ascites. Nicht immer sind beide Pleurahöhlen befallen, sondern oft nur die eine. Häufig ist Lungenödem daneben vorhanden; es entsteht bald im Beginn der Nephritis unmerklich und langsam, bald plötzlich auf der Höhe der Krankheit und dann gewöhnlich als Zeichen der Nähe des Todes und dessen nächste Veranlassung. Hydropericardium wird selten isolirt gefunden, sondern ist meist Theilerscheinung der allgemeinen Wassersucht; in höheren Graden ruft es hauptsächlich Dyspnoe und Beschleunigung des Pulses, in geringen keine besonderen Symptome hervor. Mitunter verbreitet sich das Oedem auch auf die nicht entzündeten Schleimhäute, z. B. den weichen Gaumen, das Zäpfchen, die Gegend der Ligamenta aryepiglottica (Glottisödem); im letzteren Fall ist der Tod durch Erstickung in kurzer Zeit fast gewiss. Innerhalb der Schädelhöhle findet sich von serösen Ergüssen theils wirkliches Hirnödem, theils Hydrocephalus externus, seltener und nur geringgradig Hydrocephalus internus oder Hydrops ventriculorum. Die genannten einzelnen Störungen sind meistens Theilerscheinungen des Hydrops neben einem allgemeinen und beträchtlichen Anasarca, mitunter aber auch isolirte Symptome desselben: in dieser Weise findet sich Hydrothorax oder geringer Ascites, am häufigsten aber vielleicht Hirnödem. Manchmal entstehen die serösen Ergüsse alle gleichzeitig, meist kommen sie nach und nach hintereinander zu Stande, gewissermassen einander complicirend, in Wirklichkeit aber nur der Ausdruck des fortschreitenden und schweren Verlaufes der Krankheit.

Die Häufigkeit des Hydrops und der Albuminurie in den Scharlachepidemien ist sehr verschieden: während die Einen berichten, dass fast alle Kranken hydropisch wurden, sagen die Anderen dies nur von einer bedeutenden Minderzahl. Nach Steiner schwankt die Häufigkeit der Nephritis parenchymatosa in den einzelnen Epidemien zwischen fünf und siebzig Procent; nach Anderen kann er noch seltener, aber auch noch häufiger erscheinen. Hydrops erscheint

nicht leicht vor Mitte der zweiten und verzögert sich nur ziemlich selten bis zum Schlusse der vierten Woche, noch seltener tritt er weit später (einmal in der neunten Woche nach Russegger), meist in der dritten Woche auf. Indessen soll Scharlachhydrops selbst mehrere Monate später noch zum Vorschein gekommen sein.

Während der Dauer des Hydrops ist der Harn in der Regel gewöhnlich ziemlich sparsam, von hohem specifischen Gewicht (1025—1040), mehr oder weniger getrübt, von reichlichem Albumin- und Cylindergehalt, mitunter auch stark blutig; seltener kommen Fälle vor, wo er sich normal verhält, wenigstens klar und eiweissfrei ist. In letzterer Beziehung hat man nicht nur gefunden, dass die Albuminurie einmal zu einer gewissen Tageszeit oder während mehrerer Tage bei einem gewissen Kranken, sondern auch, dass sie bei vielen Kranken einer Epidemie überhaupt fehlte und es sind sogar Epidemien von Scharlach beobachtet worden, in denen sämmtliche hydropische Kranke von Albuminurie frei blieben. In den meisten Epidemien findet sich aber Hydrops ohne Albuminurie nur selten.

Von anderen Symptomen der Hydropischen sind bemerkenswerth das Darniederliegen des Appetits, das häufige Erbrechen und die öfters sich einstellende Diarrhoe, sowie weitere Magen-Darm-symptome; nicht selten überdauert sogar die Empfindlichkeit der Verdauungsschleimhaut den Hydrops. Die Kranken husten, haben Seitenschmerzen und sind dyspnoisch, wenn Bronchialkatarrh oder stärkere Veränderungen auf der Brust bestehen; sie klagen Kopfweh, sind zuweilen schlafsüchtig oder auch schlaflos und aufgeregt; Leber und Milz schwellen an; bei frühzeitigem Hydrops entstehen besonders die gewöhnlichen Affectionen der Lymphdrüsen und des Gehörorgans in dieser Zeit. Die Haut ist in Folge der Anämie und serösen Durchfeuchtung von einer eigenthümlichen wachsartigen Blässe und etwas durchscheinendem Aussehen, bei Fieber trocken und spröde, später nicht selten mit Miliaria bedeckt und feucht. Die Eigenwärme verhält sich verschieden: in den wenigsten Fällen ist sie bei anomalem Verlauf der Nephritis ganz normal; öfter ist sie in den Abendstunden dauernd erhöht und bewegt sich auch Morgens in hochnormalen Ziffern; oder sie zeigt besonders im Anfange eine wesentliche Erhebung, mitunter auch intercurrente stärkere Steigerungen von kurzer Dauer aus normaler oder wenig erhöhter Temperatur heraus; am seltensten ist sie dauernd und wesentlich erhöht. Eine bemerkenswerthe Eigenthümlichkeit der scarlatinösen Nephritis, die Verlangsamung des Pulses neben einiger Unregelmässigkeit desselben, ist auch in den hydropischen Zuständen und selbst bei

entschieden fieberhaftem Verlaufe sichtbar, wenn das Leben nicht allzusehr bedroht und die Pulsfrequenz aus anderen Gründen, wie z. B. in der Nähe des Todes, gesteigert ist. Der Tod ist ein häufiger Ausgang des scarlatinösen Hydrops: gewöhnlich wird er bei dem geschilderten Verlaufe durch die Anämie in Folge der Magen-Darmstörung oder durch schwere Respirationsaffectionen herbeigeführt.

In den schwersten Fällen, insbesondere bei solchen mit höchst sparsamer und manchmal auf mehrere Tage oder selbst ausnahmsweise ein bis anderthalb Woche ganz oder fast ganz unterdrückter Harnsecretion, kommt es nicht selten zu urämischen Zuständen, möglicherweise sogar bei fehlenden und geringfügigen, häufig aber auch bei beträchtlicheren hydropischen Transsudationen. In diesem Falle besteht manchmal nur eine anhaltende (nach Zehnder bis vierzehntägige) mehr oder minder heftige Betäubung mit Kopfweh, andermal brechen aber auch noch Convulsionen aus, nachdem heftigere Symptome, gewöhnlich höchst intensives Kopfweh mit Erbrechen, Amblyopie und selbst völlige Erblindung, Ohrensausen, auch wohl Delirien und ein comatöser Zustand vorausgegangen waren, mitunter übrigens auch vorübergehende Besserungen sich gezeigt und trügerische Hoffnungen veranlasst hatten. Die Krämpfe befallen bald nur einzelne Muskelgruppen (Trismus), bald in vielfacher Weise wechselnd Rumpf und Extremitäten, bisweilen nur die eine Körperhälfte; sie können auch vollkommen epileptiform sein, tonische und clonische Contractionen an ein und derselben Stelle während der Dauer des Anfalls mit einander abwechseln u. s. w. Mitunter wird nur ein einziger Anfall von längerer (mehrstündiger) oder kürzerer (5 minutiger) Dauer beobachtet; nicht selten folgen sich aber auch binnen wenigen Tagen mehrere, ausnahmsweise an einem Tage viele leichte Anfälle nach verschieden langen meist geringen Intervallen. Während heftiger urämischer Anfälle kann der Tod durch Lungenödem, stockende Respiration, Erschöpfung wegen allzulanger Dauer und allzuoftmaliger Wiederholung intensiver Krämpfe, Hirnblutung u. s. w. plötzlich eintreten, oder auch nach ihrem Schlusse auf andere Weise, durch Collaps wegen Herzschwäche, durch Hirnödem, Hydrocephalus langsamer sich vorbereiten. Neigt sich aber die Krankheit in dieser Periode zur Besserung, so bleiben die Zuckungen aus, die während ihrer Dauer vorhanden gewesene totale Bewusstlosigkeit und die schweren Hirnsymptome überhaupt lassen rascher oder langsamer nach (Townsend, der Hemiplegia dextra bei Urämie beobachtete, sah auch diese nach wochenlanger Dauer schwinden), die Amblyopie verschwindet, das Erbrechen hört auf, der Harn wird reichlicher und

es stellt sich wieder einiger Appetit ein. Gewöhnlich kehren dann die gefährlichen Symptome nicht mehr zurück, unter immer reichlicheren Harnausleerungen verschwinden Anasarca und seröse Transsudationen, Kopf und Lunge werden frei, der Appetit vollständig normal und die Eigenwärme tritt in ihre normalen Schwankungen wieder ein. Am längsten pflegt unter solchen Umständen der Harn noch einige Anomalien zu zeigen; indessen wird er täglich klarer und albuminfreier sowie sein Bodensatz geringer. Endlich ist die Albuminurie ganz verschwunden und es erinnert nur noch ein geringes grauweisses einige hyaline Cylinder und Epithelien enthaltendes Sediment an die dagewesene schwere Nierenerkrankung, bis schliesslich auch dieses unsichtbar wird und damit die volle Reconvalescenz hergestellt ist. Mitunter kommt es erst in dieser Zeit zu einer intensiven allgemeinen Abschuppung.

Die Dauer der durch ausgebreitetes Anasarca und hydropische Transsudationen anomalen Form der scarlatinösen Nephritis kann in günstig endenden Fällen einen bis mehrere Monate betragen; die Genesung ist meistentheils vollkommen und dauernd, sobald einmal die hydropischen Symptome geschwunden sind oder wenigstens bald darauf. Nur selten kommen nach Monaten oder längerer Zeit Recidive der Albuminurie oder selbst des Hydrops in Folge von Einwirkung neuer Gelegenheitsursachen, oder wird die Nephritis chronisch. Der Tod tritt nicht selten schon in der ersten, meist in der zweiten und dritten Woche des Hydrops, seltener später bis in die sechste Woche und darüber hinaus ein, theils durch die verschiedenartig entwickelte Ursache des Hydrops, die Nephritis, direct, theils durch anderweitige Störungen.

Mit der Heilung des Hydrops ist in der Regel der Symptomencomplex der Scharlacherkrankung zu Ende. Während normales Scharlach ohne Betheiligung der Nieren eine ein- bis zweiwöchentliche Dauer der Krankheit bewirkt und die Desquamation meistentheils drei Wochen nach Beginn derselben vollendet sein dürfte, so nimmt dieselbe bei Entwicklung von Nephritis mit Hydrops sehr leicht sechs bis acht Wochen, ja in vielen schweren Fällen noch längere Zeit in Anspruch. —

Wegen der überaus grossen Mannichfaltigkeit der einschlägigen Verhältnisse in den Scharlachfällen mit von Anfang an anomalem Verlauf ist es unmöglich, für die einzelnen Arten desselben allgemeingültige Krankheitsbilder zu entwerfen. Das Folgende erhebt daher nur den Anspruch, als eine Durchschnittszeichnung gelten zu dürfen.

Die von Anfang an anomalen Fälle zeichnen sich gemeiniglich durch ein mit heftigen Nervensymptomen verbundenes intensives Fieber aus; auch die gasterointestinalen Initialsymptome sind häufig von ungewöhnlicher Stärke. Nach möglicherweise vollkommen normalem oder durch unbedeutendes Unwohlsein angedeutetem Incubationsstadium beginnt die Krankheit mit intensivem Kopfweh und Betäubung oder einem ohnmachtartigen Zustande, sowie sehr bedeutendem Krankheitsgefühl, ferner reichlichem mehrmaligen Erbrechen schleimiger und bald galliger Massen, an welche sich baldigst auch Convulsionen von grösserer oder geringerer Intensität und Dauer, Delirien, sowie eine intensive Temperatursteigerung anschliessen. Diese Symptome können zwar in normalen Fällen ebenfalls vorhanden sein, erreichen aber in ihnen eine so ausserordentliche Stärke wie in jenen niemals. Der Puls ist sofort ungewöhnlich frequent wie selten bei anderen Krankheiten, manchmal unregelmässig und wechselnd, aber nie abnorm langsam, dabei gewöhnlich voll und hart, seltener klein; die Haut, nachdem das Ohnmachtstadium vorbei, turgescent, heiss; das Gesicht hochroth, mit lebhaft pulsirenden Arterien, injicirten Augen und Lichtscheu; es kommt zu ungewöhnlicher Dyspnoe, Herzklopfen, Ohrensausen, Schwindel, Zähneknirschen, Unruhe, Schlaflosigkeit. Schon im Beginn der Krankheit entstehen heftige anginöse Beschwerden, die Rachentheile sowie nicht selten die gesammte Mundhöhle röthen sich intensiv, erstere sind geschwollen und zeigen nicht selten sogar schon jetzt diphtherische Auflagerungen; auch die Zunge ist hochroth, gewöhnlich bald trocken; es besteht lebhaftester Durst. Früher oder später, gewöhnlich am Ende des ersten Tages oder im Anfange des zweiten, mitunter aber auch ein bis zwei Tage später, seltener nach wochenlangem heftigen Prodromalfieber bricht nun auch das Exanthem aus. Es ist besonders bei frühem Erscheinen zuweilen äusserst intensiv roth und mit starker allgemeiner Schwellung der Haut, welche nicht selten in schmerzhafter Weise empfindlich ist und heftig jucken kann, verbunden, zuweilen von düsterer Röthe mit einem Strich ins Violette oder Livide und alsdann unter dem Fingerdrucke nicht ganz verschwindend, seltener anomal blass und dann gewöhnlich ausserordentlich vergänglich. Bei intensivem Exanthem ist manchmal die Haut lederartig infiltrirt. Mitunter beginnt es statt an Gesicht und Hals auf dem Bauch, dem Rücken, den Gliedern, oder erscheint gleichzeitig am ganzen Körper plötzlich. Seltener bleiben das Gesicht oder andere Theile ganz oder grösstentheils blass, erscheint der Ausschlag nur auf einer Seite oder ist auf der oberen oder unteren Körperhälfte oder den Extre-

mitäten im Wesentlichen allein vorhanden. Manchmal ist das Exanthem noch in weit geringerem Maasse entwickelt. Gläser beschreibt es z. B. als breiten Ring um den Hals, in gleicher Form am Halse und zugleich als Halbkreis um die Stirn, als Halbmond an letzterer, in der Gestalt je eines Kreises um jeden Ellenbogen, Wildberg fand es allein an den Gelenken, Zehnder zerstreute rothe Flecke am Körper u. s. w. Geissler sah es einmal sich an die durch einen Senfteig am Bauch erzeugte Röthung anschliessen.

Das Fieber dauert auch nach der Eruption mit fast gleicher Heftigkeit fort, die morgenlichen Remissionen sind bei der continuirlichen Aufregung als solche kaum erkennbar und jedenfalls niemals bedeutend. Während der nächsten Tage wird der stark entwickelte Ausschlag noch lebhafter, es kommt an verschiedenen Stellen zu Frieselbildung, seltener zur Entwicklung grösserer Bläschen mit trübem, eitrigen oder jauchig-blutigem Inhalt und sogar Blasen bis zur Haselnussgrösse (Scarlatina pustulosa und pemphigoides). Sicher abnorm ist das in dieser Zeit nicht seltene Zustandekommen von kleinen Petechien, grösseren Blutsugillationen und bluterfüllten Erhebungen der Epidermis, ähnlich blutigen Frieselbläschen, Bildungen, welche übrigens ihre Entstehung häufig nur der intensiven Congestion zur Haut und der Zartheit ihrer Gefässe verdanken und dann, bei lebhaftem Exanthem, von geringerer Bedeutung sind als sonst bei schwachem und blassem. Auch die Affection der Halsorgane entwickelt sich sehr häufig in anomaler Weise. Im Allgemeinen kann man annehmen, dass bei jeder sehr heftigen Erkrankung der Rachentheile der Verlauf des Scharlach anomal wird, wiewohl begreiflich die Grenze nicht zu bezeichnen ist, von welcher an die Intensität der Angina als die Norm überschreitend betrachtet werden muss. Die Tonsillen vergrössern sich in diesen Fällen so stark, dass sie sich fast oder wirklich berühren und das Schlingen schon deswegen sehr mangelhaft vor sich gehen muss, die Gaumenbögen sind beträchtlich ödematös infiltrirt und hochroth, überdem die Rachenorgane nicht selten an verschiedenen Stellen mit Pseudomembranen bedeckt; die Schleimhaut häufig missfarbig, livid; es bilden sich Excoriationen, die oft in unreine Geschwüre, ja selbst in Brand übergehen und intensive Blutungen, Losstossungen grosser Partien, z. B. fast ganzer Mandeln veranlassen können. Die Halslymphdrüsen schwellen in allen diesen Fällen erheblich an und bilden dicke Wülste zu den Seiten des Unterkiefers; nicht selten ist das ganze Zellgewebe der oberen Halsgegend so geschwollen, dass ein bretharter Halbring um den Hals den Unterkiefer fast fixirt und durch

Behinderung des Venenblutstromes Stauungserscheinungen zumal im Gesicht, das besonders in der Parotisgegend unförmlich anschwillt, hervorgerufen werden. In solchen Fällen ist manchmal Athmen, Sprache und Schlingen äusserst erschwert, letzteres fast unmöglich. Oft nimmt die Nasenschleimhaut an der intensiven Entzündung der Halsorgane mit Antheil, es entsteht eine eitrige oder diphtherische Entzündung derselben mit Ausfluss eines reichlichen scharfen fast ätzenden Excoriationen und Geschwüre im Innern wie an den Nasenöffnungen veranlassenden Secretes; in diesem Falle geschieht die Athmung fast nur durch den stets offen gehaltenen Mund, welcher in Folge davon austrocknet und dann zu Fuligo- und Rhagadenbildung Anlass giebt; mitunter kommt es auch zu nicht unbeträchtlichem Nasenbluten. Auch kann sich eine intensive Affection des Gehörorgans mit gänzlicher Taubheit unter solchen Umständen rapid entwickeln, sowie der Process durch den Thränenkanal auf die Conjunctiva übergreifen und das Auge heftig erkranken. Gleichzeitig liegt in schweren Fällen der Appetit gänzlich darnieder, der Magen ist nicht selten hochgradig schmerzhaft, das Erbrechen dauert fort oder kehrt, wenn es aufhörte, leicht und wiederholt zurück. Häufig ist anhaltende Diarrhoe vorhanden, bei welcher missfarbige grünliche öfters blutige höchst übelriechende Stühle als Zeichen einer intensiven Darmaffection entleert werden. Mitunter geschehen diese Entleerungen unter Tenesmus und heftigen Leibschmerzen. Schönlein beschreibt bei Scharlach periodische ungewöhnlich starke kolikartige in der Nabelgegend concentrirte Schmerzen als Neuralgia coeliaca. Auch die Nieren leiden in anomalen Scharlachfällen nicht selten bereits in dieser Zeit: es wird ein spärlicher trüber eiweisshaltiger Harn abgesondert, der manchmal nur die Producte der katarrhalischen, seltener der parenchymatösen Nephritis, manchmal ausserdem noch Blut in grösseren Mengen enthält. Selten kommt es schon in diesem Stadium zu weiteren Nierensymptomen, insbesondere sind etwaige leichte Schwellungen wohl meist nur Folge der Congestion zur Haut. Die in solchen Fällen gewöhnlich vorhandenen schweren Hirnsymptome, welche man früher eine Zeit lang häufig als Zeichen gestörter Harnausscheidung betrachtete, werden jetzt wohl richtiger für eine Folge der Blutinfection, des hohen Fiebers und auch etwaiger anatomischer Störungen (besonders Hirnhyperämie mit capillären Extravasaten, Hydrocephalus, partielle Erweichung und beginnende Meningitis) gehalten. Nach Wunderlich lässt sich die höchst mannichfaltige Art dieser Symptome am besten durch Vergleich mit anderen auf bestimmten Vorgängen be-

ruhenden Complexen, mit denen sie die überraschendste Aehnlichkeit haben, überblicken. Gar nicht selten sind Fälle plötzlicher schlagartiger Paralyse, welche meist nach wenigen Stunden, selbst noch früher vom Tode gefolgt ist. Nur ausnahmsweise kommen dabei Lähmungen einer Körperhälfte vor; meist ist fast augenblicklich ein den höchsten Grad erreichendes Coma mit weiter Pupille und aufgehobener Bewegungsfähigkeit aller Theile vorhanden. Häufig stellt sich die Erkrankung in Form einer heftigen Hirnirritation, bald mit geschwätzigen oder furibunden Delirien, bald mit epilepsieartigen, bald mit tetanischen Krämpfen und Trismus dar, welche Zufälle entweder sich wieder heben, oder, was das Gewöhnlichste ist, unter Coma, Collaps und Paralyse mit dem Tode enden, oder auch zunächst in eine andere Form übergehen. Zuweilen ist diese irritative Erkrankung intermittirend und verläuft in gewöhnlich unrhythmischen Paroxysmen, wobei in der Remissionszeit bald ein ziemlich leidlicher Zustand des Hirns sich herstellt, bald eine andersartige Form der Erkrankung sich kundgibt. Der plötzliche Umschwung, der in solchen Fällen nach einer kürzer oder länger dauernden Beruhigung der Symptome eintritt, ist oft höchst überraschend. Formen, welche einem tiefen Rausche, einem schweren typhösen Fieber, einer Apoplexie (Hemiplegie und Paraplegie), Encephalitis, Meningitis, einer höchst akuten oder subakuten Hydrocephalie ähnlich sind, z. B. auch durch Verlangsamung des Pulses und das Auftreten des sogenannten Cheyne-Stokes'schen Respirationsphänomens, zeigen sich nach Wunderlich ziemlich häufig. Viel seltener sind örtliche Sensibilitätsstörungen aller Art (Parästhesien, Einschlafen der Füsse, Hyperästhesien und Anästhesien) und Neuralgien, besonders der oberen Körperhälfte, örtliche Krämpfe (Nackencontracturen, Schiefhals, Glottiskrämpfe, Harnverhaltung, Nystagmus, Reflexkrämpfe verschiedener Art) und örtliche Paralysen, welche letztere theils als Aphasie und Amblyopie, theils als Paraplegie der unteren Extremitäten (neben den letzteren auch andere Spinalsymptome, wie Harn- und Stuhlverhaltung, Steifigkeit im Rücken, Unmöglichkeit zu schlingen u. s. w.) vorkommen. Paul fand in einzelnen Fällen mit schweren Hirnsymptomen, die zum Theil letalen Ausgang nahmen, Zucker im Harn. Die Art der anatomischen Veränderungen entspricht nur unvollständig den Symptomen, und niemals ist man berechtigt, aus den letzteren eine bestimmte anatomische Störung zu diagnosticiren. Bei den schwersten Symptomen von Hirn und Rückenmark findet man zuweilen gar nichts Krankhaftes. Sehr selten kommt es (in Leipzig wenigstens) schon in den ersten Tagen eines anomalen Scharlach zu

schweren rheumatischen Affectionen, besonders Gelenkentzündungen mit rapidem Uebergang in Eiterung, sowie Abscessbildung überhaupt (z. B. zwischen den Muskeln, in inneren Organen). Nicht selten bestehen heftige Schmerzen, theils spontan und bei Druck auf einzelne Stellen, unter welchen sich Knochen befinden, z. B. auf die Processus spinosi, die Vorderfläche der Tibia, das Acromion u. s. w., theils bei der willkürlichen Muskelthätigkeit, besonders wenn eine stärkere Bewegung intendirt wird (Betz). Es sind diese Schmerzen auf Affectionen des Periosts (vielleicht auch der Knochen) sowie der Muskeln, nicht aber auf Gelenkerkrankungen zu beziehen. Ob der von Heim zuerst betonte, von Joel, Betz, Stiebel u. A. ebenfalls bemerkte eigenthümliche Geruch der Kranken (gleich altem Käse oder Raubthierkäfigen), der so charakteristisch und manchmal so penetrant sein soll, dass er das ganze Zimmer erfüllt und die Diagnose sofort mit Sicherheit stellen lässt, nur eine Besonderheit gewisser anomaler Fälle ist, wage ich nicht zu entscheiden.

In sehr vielen Fällen sind aber nicht von allen der ebengenannten Organe gleichintensive Symptome vorhanden, sondern es treten die Krankheitserscheinungen eines einzigen Organes entschieden in den Vordergrund, die übrigen entschieden zurück oder fehlen ganz. Auf diese Weise unterscheidet man eine Anzahl Hauptformen des anomalen Scharlach, die ihren Namen von der Art und Intensität ihrer wichtigsten Symptome erhalten, z. B. Angina maligna, Angina parotidea, Scharlach mit schweren Nerven-, mit meningitischen, apoplectischen u. s. w. Symptomen, mit rheumatoiden, choleraartigen Zufällen u. a. m. Das Exanthem kann in allen diesen einzelnen Formen die verschiedenartigste Ausbildung, Intensität und Dauer besitzen und auf den Krankheitsverlauf, insbesondere auch durch die verschiedene Zeit seines Eintrittes in der mannichfaltigsten Weise einwirken, das Krankheitsbild überhaupt bei den überaus verschiedenartigen Combinationen und der ausserordentlich grossen Menge der einzelnen abnormen Erscheinungen in den einzelnen Fällen ein höchst differentes sein.

Die Dauer der schweren Formen des anomalen Scharlach ist häufig nur eine kurze, mehrtägige bis einwöchentliche oder wenig längere; nach Ausbildung intensiver Localsymptome wird der weitere Krankheitsverlauf häufig durch den Tod abgeschnitten. Es wird derselbe nach dieser Zeit auf verschiedene Weise herbeigeführt: bald durch das schwere in intensiven Localsymptomen nicht begründete Fieber, welches nach und nach oder plötzlich oder auch erst nach vorausgegangenen scheinbaren Ermässigungen zu einer

höchst intensiven und deshalb letalen Steigerung der Eigenwärme (42^{0}—44^{0} und darüber) und der Pulsfrequenz (bis 200 Schläge in der Minute und selbst darüber) führt; bald durch die Art und Intensität der Angina nebst der Halslymphdrüsenaffection, welche theils durch Stenose der Luftwege, wie beim Fortschreiten etwaiger gleichzeitiger Diphtherie auf den Kehlkopf und bei Glottisödem, theils durch die Stauungserscheinungen innerhalb der Schädelhöhle, oder durch das heftige Fieber, theils endlich bei gewissen Verlaufsmodificationen durch Allgemeinerkrankungen (Pyämie, Septikämie) tödten kann; bald durch die Erschöpfung des Hirns bei schweren Aufregungszuständen oder durch etwaige anatomische intensive Veränderungen desselben und der Hirnhäute (Entzündungen, Hämorrhagien, Hydrocephalus u. a., auch rasche Zunahme eines chronischen Hydrocephalus); bald durch unerwartete Nervenzufälle, wie Tetanus, Krämpfe bei zu frühzeitigem raschen Erblassen des Exanthems, plötzlichen Collapsus mit raschem Niedergang der Temperatur; endlich auch wohl schon jetzt durch Complicationen und schliesslich durch hämorrhagische Diathese.

In günstig endenden Fällen erblasst das Exanthem nach mehrtägigem bis einwöchentlichem, ja selbst nach längerem Verharren in der Nähe seiner höchsten Entwicklung, die Frieselbläschen vertrocknen und es erscheint die Abschuppung. Anomalien können auch jetzt noch durch neue Röthungen der Haut in für Scharlach mehr oder weniger charakteristischer Weise oder durch den Eintritt anderer Formen von Hauterkrankungen, wie Roseolae, Erythema simplex und nodosum, Erysipelas, Urticaria, Herpes, Lichen, Ecthyma, Furunculose u. s. w. im unmittelbaren Anschluss an die intensive Dermatitis scarlatinosa gegeben sein. Dieselben bedingen an sich keine Gefahr, sondern schieben nur die Reconvalescenz etwas hinaus. Ebenso bildet sich nunmehr die Angina zurück, wenn sie nicht eine allzu intensive Entwicklung genommen hatte, z. B. durch Diphtherie, Brand u. a., in welchem Falle sie das Fieber noch eine Zeit lang unterhält und damit den Ablauf der Krankheit in verschiedener Weise verzögert. Ganz besonders zieht sich dieselbe aber hinaus, wenn intensive Lymphdrüsenaffectionen und Zellgewebsentzündungen am Halse entstanden waren, da diese nunmehr in Eiterung übergehen und brandige Affectionen, auch starke Blutungen durch Arrosion von grossen Gefässen (auch bei Incision!) veranlassen können. Seltener geben Gelenk- oder Nierenstörungen für sich oder durch die verschiedenartigsten Complicationen zu einer Verzögerung der Abheilung Anlass. Die Hirnsymptome nehmen in der Regel mit

dem Fieber ab. Dieses ermässigt sich, langsamer als in Fällen mit normalem Verlauf und in minder regelmässigem Fortschreiten der Besserung, sobald weder die allzu beträchtliche Intensität der bisher betrachteten Störungen noch die Entstehung neuer wichtiger Complicationen einen andauernd hohen Stand bedingen, und es kann daher in einem von Anfang an anomalen, dabei aber gutartigen Scharlach die Norm zwei bis drei Wochen nach Beginn der Krankheit vorläufig wiederhergestellt sein. Freilich kommt es nunmehr oft genug zu einer parenchymatösen Nephritis, wodurch neues Fieber und weitere Verwicklungen in der Regel geschaffen werden und auch beim mildesten Verlauf die Reconvalescenz noch weiter und wesentlich sich verzögert. Der Verlauf der Nierenaffection ist in solchen Fällen manchmal leicht und normal, häufiger aber schwer und durch starken Hydrops des Zellgewebes wie der serösen Häute sowie reichliche Blutungen in die Harnkanälchen ausgezeichnet.

Nach dieser Schilderung ist der Verlauf des Scharlach in vielen anomalen Fällen wesentlich durch die Schwere der örtlichen Störungen und etwa noch der Hirnsymptome, sowie ein intensives Initialfieber charakterisirt. Nicht ganz selten kommt aber auch noch eine andere Erkrankungsform vor, welche sich neben mässigen, theilweise sogar schwach ausgebildeten Localisationen durch ein unverhältnissmässig heftiges, jedenfalls aber sehr in die Länge gezogenes Fieber auszeichnet, und die bei der gewöhnlich ziemlich beträchtlichen Intensität des letzteren als Scharlach mit typhusartigem Verlaufe bezeichnet werden kann. Es ist offenbar in dieser Form das Fieber die Hauptsache, die Localaffection von untergeordneter Bedeutung, obwohl manchmal nichts weiter als eine sich hinausziehende örtliche Störung die Ursache der Verlängerung des Fiebers bis in die vierte Woche und darüber hinaus zu sein scheint. Die Eruption zeigt sich bei dieser Scharlachform meistens erst nach einem mehrtägigen hohen Fieberverlauf, der auf ein rasch ansteigendes Initialstadium folgt, und ist häufig anomal schwach, sonst aber regelmässig entwickelt. Auch die zweitwichtigste Localerkrankung, die Angina, ist häufig nur unbedeutend, gewöhnlich aber etwas früher als das Exanthem vorhanden. Trotzdem sind nicht selten Hirnsymptome und Fieber besonders in den ersten Tagen der Krankheit ziemlich beträchtlich, die Kranken haben Kopfweh, deliriren oder sind schlafsüchtig, ihr Gesichtsausdruck ist sehr benommen, der Durst heftig und neigt die Zunge zum Trockenwerden, reinigt sich aber in charakteristischer Weise, es tritt etwas Husten ein, die Haut, welche nach dem Erblassen des Ausschlages in regelmässiger Weise ab-

schuppt, bleibt trocken und heiss; später sind die Kranken apathisch, neben einer leichten Affection des Gehörorgans ungewöhnlich schwerhörig, die Milz schwillt etwas an, es kommt zu einiger Hypostase in den Lungen, die Darmausleerungen werden diarrhoisch. Keine andere Localaffection ist gewöhnlich neben dem wochenlang anhaltenden remittirenden Fieber nachweisbar als eine mässige Halslymphdrüsenaffection; erst in der dritten Woche beobachtet man vielleicht die Zeichen einer Nierenaffection im Harne, und erklärt das Fieber durch die beginnenden hydropischen Symptome. Mit dem Eintritt von Hydrops verliert das bis dahin regelmässige Fieber gewöhnlich seinen Charakter, bricht schnell ab oder steigert sich in unerwarteter Weise, kurz es wird fortan durch die neue Localaffection bestimmt. Seltener läuft es bei mässigen Nierensymptomen oder bei freibleibenden Nieren unter Verringerung der täglichen Exacerbationswerthe allmählich der Norm entgegen. Sectionen der in den späteren Stadien bei typhösem Verlauf des Scharlach Gestorbenen ergeben ausser den gewöhnlichen Erkrankungen des Rachens, der Lymphdrüsen, der Haut, vielleicht auch der Nieren: Hirnhyperämie, leichte Trübung der Meningen (nach Hebra nicht selten mit Granulationsbildung), Luftwegekatarrh und Lungenhypostasen, Transsudationen in die serösen Höhlen, Leber und Milz blutreich und oft geschwellt, starke Follicularaffection des Darmes und Infiltration der zugehörigen Mesenterialdrüsen, mitunter sogar die Peyer'schen Plaques leicht typhusartig geschwellt. Es findet sich der typhöse Scharlachverlauf ohne jeden Zusammenhang mit Abdominaltyphus und kann daher der Verdacht, als handele es sich hier um eine Complication mit diesem, zur Erklärung der eigenthümlichen Verlaufsart im Allgemeinen gänzlich unbeachtet bleiben. —

Unerwarteterweise erscheint mitunter nach einem theils durch typhusartiges Fieber ohne besondere örtliche Symptome, theils durch intensive Localerkrankungen der verschiedensten Art verschleppten und wohl immer anomalen Verlaufe des Scharlach, und zwar nach ununterbrochenem Kranksein, am Ende der zweiten oder während der dritten Krankheitswoche eine neue allgemeine Eruption. Allerdings glich sie in den Fällen, welche ich beobachtete, dem normalen ersten Scharlachausschlage niemals vollständig; sie hat aber trotzdem so viel Aehnlichkeit mit diesem und unterscheidet sich von allen anderen Exanthemen so sehr, dass ich nicht anstehe, sie als ein anomales zweites Scharlachexanthem und zum Unterschiede von wirklichen Recidiven nach normalem Krankheitsverlaufe als Pseudorecidiv

zu betrachten. Die Ursache der Anomalie des Ausschlags dürfte wahrscheinlich in der zu ungewöhnlicher Zeit erfolgenden neuen Fluxion zur Haut gesucht werden. Nephritis scheint ohne jeden Einfluss auf das Auftreten von Pseudorecidiven zu sein, wenigstens fehlte sie in mehreren meiner Beobachtungen vollständig und wurde auch von Anderen nicht regelmässig gefunden.

Die Form der einzelnen Elemente des pseudorecidiven Exanthems bietet einige bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten. Sie ist entschieden mehr die roseolöse, nicht die feinpunktirte des ersten Ausschlags. Die sehr zahlreichen Roseolae besitzen im Allgemeinen eine dunkle mehr scharlachrothe Farbe, dabei sind sie gewöhnlich kleiner und weniger scharf umschrieben als die der Masern, stehen meist auch dichter und ist ihre Erhebung über die übrige blasse Haut geringer als dort. Die Verbreitung des Exanthems über den Körper ist durchaus anomal. Bald finden sich die Roseolae an allen Körpertheilen ziemlich gleichmässig und gleichzeitig entwickelt, bald zeigen sie sich nur an Gesicht und Extremitäten, oder an den letzteren allein, bald wiederum sind der Rumpf oder nur einzelne Abschnitte desselben vorzugsweise ergriffen. Im Gesicht macht das Exanthem keinen Unterschied hinsichtlich der Mundgegend, wie ein solcher beim ersten Scharlach insofern besteht, als dieselbe selbst bei lebhaftestem Ausschlage an den benachbarten Stellen mit scharfer Grenzlinie frei bleibt. Sehr gewöhnlich ist das zweite Exanthem an einzelnen Körpertheilen vollkommen confluent, an anderen ausgezeichnet fleckig. Wo einmal Confluenz vorhanden, da pflegt sie viel entschiedener ausgesprochen zu sein als beim ersten Scharlach, indem dann die ursprünglichen Roseolae gar nicht mehr von einander unterschieden werden können; gleich neben ausgedehnten confluenten und scharf begrenzten Stellen befinden sich aber möglicherweise ganz deutliche scharf umschriebene Roseolae ohne irgend eine Neigung zu Confluenz. Zum Unterschiede von Masern zeigt sich Confluenz nicht etwa vorzugsweise im Gesicht, sondern an beliebigen anderen Theilen, z. B. am Capillitium, sehr oft auch an den Extremitäten, insbesondere den Flexionsseiten. Eine regelmässige Entwicklung der Roseolae zu einem wesentlich gleichzeitigen Maximum wie beim ersten Scharlach und bei den Masern gibt es nicht; kaum entstanden sind sie an dem einen Theil bereits in raschem Zusammenfliessen begriffen, während sie an anderen vielleicht erst am nächsten Tage anfangen sich zu bilden, blass bleiben und niemals confluiren. So kann also die stärkste Entwicklung des neuen Exanthems bald überall in einem halben Tage, bald erst allmählich und unvoll-

ständig binnen mehreren Tagen sich vollenden. Das Wiedererblassen des Ausschlags geschieht theilweise so langsam und mit solchen Unterbrechungen während der Fieberexacerbationszeiten, dass man an ein auf mehrere Tage ausgedehntes verlängertes Maximum mit etwas wechselnder Intensität denken könnte; in anderen Fällen aber so schnell, dass möglicherweise binnen wenig mehr als 24 Stunden ein intensives und confluentes Exanthem entstanden und erblasst ist. Die auf das Erblassen folgende stets lamellöse Abschuppung pflegt eine ungewöhnlich intensive zu sein und sich an das Exanthem unmittelbar anzuschliessen, auch in solchen Fällen, wo sie vor Ausbruch des zweiten Ausschlages ganz oder fast ganz gefehlt hatte. Hiernach finden die meisten hervortretenden Eigenschaften des Pseudorecidivs (Farbe, Verwaschensein der Flecke, häufige Confluenz, ungleiche Entwicklung an den einzelnen Körpertheilen, Gleichzeitigkeit der Eruption, rasche Entwicklung zum partiellen oder allgemeinen Maximum, Art des Erblassens, intensive lamellöse Desquamation) Analoga beim normalen Scharlachausschlag, von dem sie sich nur durch die deutlichen Roseolae und das intensive Befallensein des Gesichtes mit Einschluss der Mundgegend unterscheiden, und ich stehe daher nicht an, den Ausschlag als anomales Scharlach und nicht als zufällige Complication zu betrachten. Anderweite Ausschläge, insbesondere Miliaria fehlen regelmässig.

Während der Dauer des zweiten Exanthems verhält sich die Körpertemperatur durchaus nicht in gleichmässiger und charakteristischer Weise, sodass etwa der neue Vorgang schon durch sie allein in hinreichender Weise bezeichnet würde. So beobachtete ich insbesondere niemals ein Maximum des Pseudorecidivs gleichzeitig neben einem Temperaturmaximum. Ganz auszuschliessen scheint indessen nach einzelnen Beobachtungen ein steigernder Einfluss des neuen Exanthems auf die Höhe der Eigenwärme nicht zu sein. Eine mässige frische Injection der Rachen- und theilweise auch Mundschleimhaut fehlt niemals; auch pflegt die Zunge eine ähnliche Beschaffenheit wie beim ersten Ausschlag (Röthung, Schwellung der Papillen) zu gewinnen und findet eine mässige Zunahme der Halslymphdrüsen statt. Geringe Conjunctivitis, Schnupfen und Heiserkeit mit Husten, überhaupt die Erscheinungen eines leichten Bronchialkatarrhs werden mitunter schon vor der Eruption des zweiten Ausschlages beobachtet. Die Verdauungsschleimhaut ist nicht erheblich gestört, die Leber normal, die Milz meist mässig vergrössert geblieben. Etwaige Nervensymptome scheinen nur als Folge des fieberhaften Zustandes betrachtet werden zu dürfen.

Im Allgemeinen darf angenommen werden, dass der Verlauf des Scharlachs durch die höchst anomale Eruption eines zweiten Exanthems nicht erheblich gestört, insbesondere nicht auffallend verschlimmert wird: die meisten dieser Fälle genesen. Die Ursache desselben ist unbekannt, eine nähere Beziehung zum ersten Ausschlage schon wegen des ziemlich regelmässigen Intervalls zwischen beiden höchst wahrscheinlich. Vielleicht beruht es auf einer besonderen Entwicklungsphase des Scharlachcontagium. —

Eine besondere Erwähnung unter den anomalen Scharlachformen verdient ferner noch die hämorrhagische Form. In der Regel ist der Zustand der Kranken schon von Anfang an ein sehr schwerer, durch intensives Fieber und Hirnsymptome gekennzeichnet. Das Exanthem wird meistentheils nur sehr unvollkommen ausgebildet, dagegen entstehen überall hirse- bis hanfkorngrosse, deutlich umschriebene carmoisinrothe oder dunkelpurpurne Flecke, endlich auch grössere Sugillate; die im Anfang erythematös geröthete Haut wird später schlaff und welk, das Gesicht gedunsen. Die Angina ist wie in allen schlimmeren Fällen meistens sehr bedeutend, oft diphtherisch oder brandig, auch die Lymphdrüsen- und Halszellgewebsaffection gewöhnlich beträchtlich, und ungünstige Ausgänge besonders der letzteren (Brand) und der Diphtherie recht häufig. Blutungen aus den Körperhöhlen und von den Schleimhäuten sind eine gewöhnliche Erscheinung, insbesondere dann, wenn die letzteren wie oftmals der Fall, ebenfalls wesentlich erkrankt und vielleicht sogar geschwürig afficirt sind. Das Letztere ist insbesondere bei der Nasen- und auch der Dickdarmschleimhaut der Fall und können hier die Blutungen im äussersten Maasse erschöpfen. Ferner kommt es mitunter zu starken Blutungen aus einer Zahnhöhle oder aus zufälligen leichten Verwundungen, u. a. aus Blutegel- und Schröpfkopfwunden. Häufig finden auch aus den Harnwegen Blutungen statt, sodass der Harn fast eine schwärzliche Färbung zeigen kann; ihr Ursprung ist gewöhnlich die Nierensubstanz, seltener die Nierenbecken oder unteren Abschnitte der Harnwege. Bei Frauen sind Genitalblutungen mit und ohne Diphtherie der Scheide eine häufige Erscheinung. Auch innere Organe, zumal Hirn, Herz, Leber, Milz, Magen, Lungen können Sitz von Blutungen werden, ebenso das Unterhautzellgewebe, vorzugsweise am Halse, und endlich finden sich auch noch mehr oder weniger hämorrhagische Exsudationen in Pleura und Pericardium. Der Tod ist der bei weitem häufigste Ausgang des hämorrhagischen Scharlach und zwar erfolgt er bald durch das intensive Fieber, bald

durch die äusserste Erschöpfung in Folge der Blutungen und der Durchfälle, bald durch Herzschwäche oder allzuheftig ausgebildete Organaffectionen, wie Pneumonie, Angina, Meningitis, Nephritis, Colitis, Pleuritis u. s. w., endlich durch die Schwere der Constitutionserkrankung, wie sie theils direct durch die Scharlachinfection, theils durch secundäre Zustände, wie Diphtherie, Gangräne u. s. w. bedingt wird. Nur bei minder ausgebildeten Graden der Anomalie, bei leichtem Fieber und leichter Angina ohne sonstige schwere Verwicklungen, bei unbedeutenden oder wenigstens bald nachlassenden Blutungen ist Herstellung möglich.

Endlich macht noch die Entwicklung von Complicationen, die zu jeder Zeit des Scharlach stattfinden kann, den Krankheitsverlauf jedenfalls anomal; wenn dieselben erfahrungsgemäss trotzdem im Allgemeinen von geringerem Einflusse auf seine Gestaltung sind, so liegt die Ursache hiervon darin, dass die Verlaufsanomalie meist schon vor ihrem Erscheinen besteht und nicht erst durch den Eintritt der Complication herbeigeführt wird.

Es ist leicht ersichtlich, welch eine überaus grosse Mannichfaltigkeit aus allen diesen Combinationen so zahlreicher lokaler Störungen und so verschiedener allgemeiner Verlaufstypen hervorgehen muss; keine andere Krankheit zeigt einen solchen Wechsel der Formen, solche Unähnlichkeit des Bildes der der gleichen Quelle entsprungenen Einzelfälle wie das Scharlach.

Die Scharlacherkrankung, im Verlaufe anderer Krankheiten meistentheils anomal, ist manchmal insofern von Einfluss auf dieselben, als sie sie verschlimmert, und zwar nach Rilliet besonders dann, wenn die andere Krankheit Organe betrifft, die durch das Scharlachcontagium heftiger afficirt werden. So hält z. B. Löschner den Einfluss der Lymphdrüsentuberculose auf das Scharlach für einen sehr ungünstigen; je intensiver und extensiver dieselbe sei, desto vehementer sei sein Verlauf, desto häufiger die Complicationen (Meningitis, Hydrocephalus, Pleuritis, Hydrops) und desto ungünstiger sein Ausgang. Umgekehrt sollen andere dem Scharlachgifte gegenüber indifferente Krankheiten durch das Scharlach nicht verändert, in ihrer Abheilung nicht gestört, ja sogar geradezu in günstiger Weise beeinflusst werden. Barthez und Rilliet bemerkten in dieser Beziehung besonders einen günstigen Einfluss auf Phthise, eine Beobachtung, welcher Deiters nicht, Hebra aber entschieden widerspricht. In diese Kategorie fällt auch das Zusammenfallen mit Pocken, Masern, Varicellen, Typhus u. s. w., der Tod scheint in solchen Fällen ziemlich selten einzutreten. Nach Thompson hörte die Chorea in zwei Fällen auf, als Scharlach die Kinder befiel; Löschner sah sie einmal sich verschlimmern und dann heilen, ein andermal während des Scharlach ausbleiben. Spulwürmer gehen im Scharlach sehr häufig ab, und es sind sogar Fälle bekannt,

wo sie während desselben in den Magen gelangten und erbrochen wurden. Andererseits sah Prevot günstigen Einfluss einer Scarlatina maligna mit Abscessbildung auf die Heilung von Scrofulose bei einem Knaben, der danach eine blühende und dauerhafte Gesundheit erlangte, und beobachtete Betz eine Besserung der dysenterischen Stühle bei Scharlach im Verlaufe einer Diphtherie des Colon, die allerdings nicht verhinderte, dass das Kind starb.

Complicationen.

Sehr häufig und zugleich sehr verschiedenartig sind die Complicationen des Scharlach; es gibt fast kein Organ, welches dabei nicht erkranken könnte. Keine Periode des Scharlach ist von Complicationen frei: sie zeigen sich im Initialstadium, wie während der Höhe der Krankheit und bei ihrer Abnahme. Manche können zu jeder Zeit eintreten, während andere mehr an gewisse Perioden gebunden sind. Sie finden sich sowohl bei ursprünglich anomalem, wie normalem Verlaufe, häufiger allerdings bei ersterem, und werden daher öfter in schweren an solchen Fällen reichen als in gutartigen Epidemien beobachtet. Keine Art der Entwicklung des Exanthems, der Angina oder des Fiebers schliesst das Vorkommen von Complicationen aus: sie erscheinen bei heftigster wie bei mässiger, bei unvollständig entwickelter oder auch ganz fehlender Hauterkrankung, bei rasch und flüchtig verlaufendem, wie bei protrahirtem Exantheme, und ebenso ist weder die Form der Angina, noch der Fiebergrad von Einfluss auf ihren Eintritt.

Die Complicationen entwickeln sich beim Scharlach in sehr verschiedenartiger Weise: manchmal plötzlich und zwar entweder vollkommen unerwartet, oder unter Vorausgehen einzelner geringfügiger und wenig beachteter Symptome, ganz ohne äussere Veranlassung und sonstige Störung oder neben einer solchen, wie z. B. dem plötzlichen Verschwinden des Exanthems, von welcher Veränderung es freilich dahin steht, ob sie immer die Ursache oder nicht vielmehr die Wirkung der neuen krankhaften Vorgänge im Innern sei. Oder es entstehen die complicatorischen Organerkrankungen progressiv in mehr oder weniger rascher Zunahme und combiniren sich dabei zuweilen mehrfach und in der verschiedensten Weise.

Oftmals ist der Eintritt einer wichtigen Complication die nächste Veranlassung zum Tode der Kranken; in anderen Fällen erschweren sie nur mehr oder weniger den Krankheitsverlauf und geben Veranlassung zu den Nachkrankheiten des Scharlach.

Die häufigste Complication des Scharlach ist die mit schweren

Nervensymptomen, welche sowohl vom Hirn als vom Rückenmark aus veranlasst werden, schon darum, weil sie fast immer zu einem schweren Verlaufe und zumal zu den übrigen schweren Complicationen hinzutritt. Schon mehrmals musste im Obigen von ihnen die Rede sein, da allerdings die Grenze zwischen dem, was man noch als begleitendes Symptom eines uncomplicirten Falles und was als Complication ansehen soll, äusserst verwischt ist. Auch ist eine scharfe Unterscheidung ohne praktischen Werth. Schwere Nervensymptome sind auf sehr verschiedene Ursachen zurückzuführen: auf die Scharlachvergiftung des Blutes, die ähnlich einer Narcose wirkt, auf das heftige Fieber, auf die intensiven Zellgewebsanschwellungen am Halse, insofern durch dieselben der Rückfluss des Blutes gehindert werden könnte, in späteren Stadien auf die durch die schwere Erkrankung hervorgerufene Anämie, sowie auf die bezüglichen Blutveränderungen bei Pyämie und Septikämie, endlich auf die Störungen im Verlaufe der sog. Urämie. Die anatomischen Veränderungen, welche, freilich keineswegs immer, bei schweren Nervensymptomen gefunden werden, sind Hyperämien und leichte Entzündungen sowie Oedeme, auch Anämie und Hydrocephalus, selten schwerere Entzündungen mit Abscessbildung und Extravasate; im Einzelfall ist es aber oft geradezu unmöglich, bei ihrem Eintritte und manchmal selbst in ihrem ganzen Verlaufe die Art ihres Ursprunges zu erkennen. Die Symptome selbst geben hierfür nicht den geringsten oder doch nur einen sehr unsicheren Anhaltepunkt, obgleich eine solche Einsicht praktisch von hohem Werthe wäre; so verschieden sie auch sind, so kann doch fast jedes von ihnen auf mehrfachem Wege bedingt sein. Die Nervenstörungen erscheinen: gleich im Anfang der Erkrankung, meist neben andersartigen Symptomen, als Ausdruck der Intoxication und des Fiebers (Kopfweh, Delirien, Coma); mitten in günstigem Verlaufe, plötzlich, ohne sonstige Veränderungen im Verhalten, als Folge einer Hirnirritation als zufälligen Incidenzerscheinung; bei rascher Zunahme des Exanthems, der Angina und des Fiebers, mit dem Charakter des febrilen Delirium und Sopor, gesteigert und modificirt durch die bestehende Intoxication; bei plötzlichem Verschwinden des Ausschlags, besonders in der Form der Convulsionen; im Stadium der Nephritis bei Urämie, in gleicher Weise wie auch ohne Scharlach; zu irgendwelcher sonstigen Zeit in Folge anatomischer Erkrankungen.

Augenaffectionen leichten Grades und ohne Gefahr, besonders etwas Conjunctivitis mit Thränenfluss und Lichtscheu, sind im Anfang der Krankheit bei intensivem Scharlach, zumal mit reich-

lichem Exanthem des Gesichtes, keine Seltenheit, niemals aber so ausgebildet wie bei Masern. Dagegen sind später auftretende Ophthalmien, wie sie besonders bei Scrofulösen nicht selten sich entwickeln, meist sehr hartnäckig und führen nicht selten zu schweren Hornhautaffectionen und sogar Panophthalmiten mit schweren und sogar bleibenden Störungen des Gesichts. Aehnlich verhalten sich die im Gefolge intensiver Coryza auftretenden Affectionen; es kann übrigens auf gleichem Wege auch die Entstehung von Thränenfisteln und sonstigen schweren Störungen der Thränenorgane hervorgerufen werden durch Vermittlung des Thränenkanals. Primäre Keratiten veranlassen häufig Keratomalacie mit ihren schweren Folgen. Von der Nephritis scarlatinosa ist eine eigenthümliche Form der Retinitis abhängig, die sich nach Schröter in einer bald innerhalb einiger Tage, bald langsamer sich entwickelnden verschiedengradigen Sehschwäche kundgibt. Dieselbe betrifft gewöhnlich beide Augen, tritt auf denselben jedoch nicht immer gleichzeitig, noch weniger gleichgradig auf; in der Regel kommt es nicht zum völligen Verluste des Sehvermögens. Ihr Verlauf ist in der Regel sehr langwierig. Der Ausgang ist gewöhnlich ein günstiger, indem mehr oder weniger vollständige Restitution des Gesichtes, seltener Erblindung durch Sehnervenatrophie oder Netzhautablösung eintritt. Ganz anders stellen sich die transitorischen Erblindungen dar, die ein Symptom der Urämie sind und neben anderen Symptomen derselben unabhängig von dem Bestehen oder Fehlen einer Retinalaffection auftreten. Es entwickelt sich hierbei nach Schröter binoculäre Amblyopie, die in ein bis zwei Tagen bis zum vollständigen Verluste der Lichtempfindung fortschreitet, während nicht selten auch der Kranke aus einem Anfalle von Bewusstlosigkeit völlig erblindet erwacht. Die Pupillen sind über die Norm erweitert, meist auf Lichteinfall noch reagirend, seltener starr und unbeweglich. Schnell wie sie gekommen verschwindet die Amaurose wieder, gewöhnlich ist nach zwei bis vier Tagen das Sehvermögen auf dem Status quo ante angelangt. Porter beobachtete bei einem sechsjährigen Mädchen vorübergehende Amaurose mit Hervortreibung des Bulbus in Folge von Infiltration des Zellgewebes der Orbita neben sonstigen schweren Complicationen; Deval unter gleichen Umständen und bei einer Dauer des Exophthalmus von 1½ Wochen gutes Sehvermögen.

Der Beginn der oben geschilderten entzündlichen Ohraffectionen oder eine etwaige Exacerbation derselben ist nach Wendt durch oft sehr heftige Schmerzen, desgleichen durch eine von dem Gange des Exanthems u. s. w. unabhängige Fiebersteigerung be-

zeichnet. Das Gehör ist bei Schwellungen der Schleimhaut stets in hohem Grade beeinträchtigt, bei Tubenabschluss, Secreterfüllung der Paukenhöhle, Zerstörungen allein in verschiedener, oft mässiger Weise. Subjective Geräusche sind selten. Zuweilen werden Hirnerscheinungen durch die Gefässgemeinschaft zwischen Dura mater und Mittelohr, mittelst der Art. meningea media, vermittelt. Hynes sah einen Knaben am 22. Krankheitstage durch eine arterielle Blutung aus dem rechten Ohre sterben, das Blut entleerte sich gleichzeitig auch in den Rachen.

Die Affection der Nasenschleimhaut (Coryza scarlatinosa) entsteht in der Regel zur Zeit der lebhaft entwickelten Angina, seltener bei einer mittelschweren und einfachen, öfter bei schweren Formen mit starker Geschwulst und intensiver Pharyngitis, am häufigsten bei Diphtherie der Rachentheile, welche auf die Choanenschleimhaut übergeht. Sie gibt sich durch die schnupfige Sprache, insbesondere aber durch das mehr oder weniger reichliche und dabei reizende oder ätzende Secret zu erkennen und verursacht auch Nasenbluten, theils aus der intensiv hyperämischen Schleimhaut, theils aus Geschwüren. Der Scharlachschnupfen ist nicht mit Unrecht eine sehr gefürchtete Complication, weniger um seiner selbst willen, als wegen der durch ihn angezeigten beträchtlichen Intensität der Pharyngitis. Indessen ruft er möglicherweise auch für sich ernste Zufälle hervor, vorzugsweise durch Bildung von Geschwüren, die in die Tiefe greifen und theils zu intensiven Blutungen, theils zu Periostiten und selbst Nekrose der Nasenknochen Veranlassung geben können.

Unter gleichen Umständen erscheinen hauptsächlich bei kleinen Kindern intensive Stomatiten mit Geschwürsbildung; die Geschwüre befinden sich im hinteren Theile der Mundhöhle, an den Wangen, dem Zahnfleische und der Zunge, und können sehr ausgedehnt werden. Sie veranlassen Schmerzen, üblen Geruch, auch wohl Speichelfluss und Blutungen und erschweren die Ernährung der Kranken wesentlich.

Isolirter Speichelfluss ohne Parotiden- oder sonstige Mundhöhlenaffection wird selten beobachtet (Müller); meist besteht er neben Mundschleimhautgeschwüren, vermuthlich in Folge von Mercurgebrauch oder -missbrauch. Zehnder sah ihn einmal nach vierzehntägiger durch Urämie veranlasster Pause wiederkehren.

Mit Recht gilt auch die Entzündung des gesammten oder wenigstens eines grossen Theiles des Halsbindegewebes, sowie der Parotisgegend, die gewöhnlich in der zweiten Woche, seltener früher entsteht, für eine höchst gefährliche Affection. Sie ist es

wegen der durch hohe Grade von ihr drohenden Erstickungsgefahr (Compression der Luftwege, Glottisödem), hauptsächlich aber wegen der ausgedehnten Zerstörungen, zu denen sie theils durch Eiterung, besonders aber durch Brand führt. Durch die Eiterung können Senkungsabscesse bis tief in die Brusthöhle, Perforation des Pharynx, sodass die Speisen nach aussen gelangen (Cremen), Retropharyngealabscesse, Arrosion der grossen Halsvenen sowohl wie der Carotiden und kleinerer Arterien (A. lingualis) und damit sofort tödtende Blutungen, Zerstörung wichtiger Nerven und Muskeln veranlasst werden; Brand führt noch leichter dieselben Folgen, ausserdem Hautemphysem herbei, legt aber ausserdem wegen des Verlustes ausgedehnter Hautstücke die tieferen Theile auf weite Strecken hin bloss und führt zu septikämischer Infection. Bei irgend ausgedehnten Zerstörungen ist der Tod fast unausbleiblich; er erfolgt bald rasch, bald langsamer unter fortschreitendem Marasmus.

Affectionen der Luftwege und Lungen sind bei Scharlach bei weitem seltener als bei Masern. Bemerkenswerth sind: das Glottisödem bei intensiver Angina und Halszellgewebsaffection mit und ohne Kehlkopfgeschwüre; die croupöse Laryngitis und gleichartige Störung auch der tieferen Abschnitte, mit oder ohne Bronchopneumonie, bei Diphtherie der Rachentheile; Bronchiten, welche ziemlich selten das Blüthestadium des Exanthems compliciren oder gleich darnach auftreten; unter gleichen Umständen noch seltener mehr oder weniger ausgedehnte croupöse Pneumonien der oberen sowohl wie der unteren Lappen: sie verschlechtern bei Mangel sonstiger Verwicklungen die Prognose nicht gerade besonders; Pneumonien, lobäre sowohl als lobuläre, im späteren Verlaufe des Scharlach neben Nephritis, sind häufig ungünstig, theils weil sie oftmals weiter besonders mit Pleuritis complicirt sind, ferner zu Lungenödem Veranlassung geben, endlich wegen Ausganges in Abscedirung: sie verlaufen daher auch gewöhnlich mit den Zeichen intensiver Erkrankung (Schmerzen, Dyspnoe, quälender Husten, reichlicher blutigschaumiger Auswurf, neues heftiges Fieber); Atelektase der Lunge bei schwerer sonstiger Erkrankung; Lungenapoplexie besonders bei hämorrhagischer Diathese, — einmal fand Fleischmann eine starke Blutung aus einer Caverne ins hintere Mediastinum; selten Lungenbrand und endlich Lungenödem, das in jedem Stadium der Krankheit unerwartet eintreten und den Tod bedingen kann, und in einer frühen Periode wesentlich durch den plötzlichen Nachlass der zu dieser Zeit oft allzu angestrengten Herzthätigkeit bedingt sein dürfte.

Zuweilen zeigen sich Symptome einer intensiven jedoch unge-

fährlichen Magenaffection von kurzer Dauer: heftigster Magenschmerz, unaufhörliches oft galliges Erbrechen, grösste Empfindlichkeit des Magens gegen alle Ingesta. Mitunter kommt es bei hämorrhagischem Scharlach zu Haematemesis.

Die folliculären Entzündungen und partiellen oder allgemeinen Hyperämien der Intestinalschleimhaut zur Zeit des Blüthestadiums des Exanthems äussern sich häufig durch anhaltende und nicht unbedeutende Diarrhoe mit oder ohne Kolikschmerzen und Auftreibung des Leibes, sodass bei dem gewöhnlich hochbleibenden Fieber und den besonders hierdurch bedingten schweren Nervensymptomen an Abdominaltyphus gedacht werden könnte. Die Zunge ist hierbei roth und trocken, der Durst lebhaft, die Harnabsonderung spärlich, in schweren Fällen die Bulbi tief eingesunken, das Gesicht nach Art der Cholera verändert; die Stühle sind flüssig, schleimig, gelblich oder grünlich bis dunkelgrün, enthalten wenig aufgelösten Koth, dafür aber eine grosse Menge von Epithelial- und Eiterzellen, mitunter auch geringere oder grössere Quantitäten von Blut. Mässige Symptome dieser Art bringen keine Gefahr, intensivere Grade führen oft rasch Collaps herbei. Joël beobachtete einen Fall, wo die Magendarmsymptome neben dem intensiven Fieber die wesentlichste Erscheinung waren, während die Diagnose durch die leichte Angina, eine nachfolgende Epidermisdesquamation verschiedener Körpertheile, sowie die Scharlacherkrankung der Schwester gesichert werden konnte. Ziemlich selten kommen beim Scharlach, zumal in späteren Stadien, auch Enterocoliten und Coloproctiten mit heftiger Kolik und schmerzhaftem Tenesmus und katarrhalischen oder dysenterischen Entleerungen vor; bei sporadischem Auftreten sind sie meist von kurzer Dauer und ohne besondere Gefahr.

Die Leber findet sich zuweilen zur Zeit der Blüthe des Exanthems (nach Stäger auch wohl später) durch Congestion wesentlich vergrössert, zuweilen kleiner; Wunderlich fand ihr Gewicht bei einer erwachsenen Scharlachkranken bis auf nahezu zwei Pfund verringert. Bei solchen mitunter langwierigen Veränderungen der Leber kann Icterus entstehen, der jedoch meist erst nach dem Erblassen des Ausschlages deutlich wird. Santlus will in einer durch zahlreiche anomale Fälle ausgezeichneten Epidemie die Complication mit Icterus nicht selten beobachtet haben. Oft genug heilt diese Affection (Swiney, Graves u. A.), indessen tritt hierbei auch der Ausgang in den Tod nicht selten ein. So sah Danielssen ein 20j. Mädchen unter den Erscheinungen eines perniciösen Icterus sterben; die Section ergab eine akute Verfettung in Leber, Milz, Nieren, Herz, mit be-

deutenden Ekchymosen der Lungen und Nieren. Im Allgemeinen müssen aber Leberstörungen als seltene Ausnahmen bezeichnet werden.

Häufiger, ja fast regelmässig, wo im Leben die genaue Untersuchung möglich ist, findet sich einige Schwellung der Milz, besonders im Eruptionsstadium des Scharlach. Als Complication können aber nur die selteneren ungewöhnlichen Vergrösserungen derselben, mit weicherer Consistenz, betrachtet werden, deren Symptome übrigens unbekannt sind.

Entzündungen der serösen Häute finden sich meistentheils in Verbindung mit dem scarlatinösen Gelenkrheumatismus; Ausnahmen bilden hauptsächlich die Meningitis, welche mehr im Anfang des Scharlach in der Zeit der heftigen Hirncongestionen beobachtet wird und sich durch ein ausserordentlich heftiges Reizstadium (stärkstes Kopfweh, glänzendes Auge, heftiges Schreien, Bohren mit dem Kopfe, Erbrechen, intensivstes Fieber) mit baldigst erfolgenden Zeichen von Hirndruck (Sopor, Convulsionen) auszeichnet, sowie diejenigen Fälle von Pleuritis, welche durch eine Lungenaffection veranlasst sind. Alle Formen von scarlatinöser Pleuritis haben das Eigenthümliche, dass sie sich sehr rasch entwickeln und oft nur mässige örtliche Beschwerden trotz hochgradiger Störung verursachen. Der Erguss ist gewöhnlich nur einseitig und nicht selten eitrig, eine auf unbekannten Ursachen beruhende Eigenschaft, welche er mit manchen anderen Exsudationen bei Scharlach theilt. In viel geringerem Grade zeigt der Erguss ins Pericardium eine solche Beschaffenheit, er ist seltener, meist mässig reichlich, verursacht dementsprechend gewöhnlich nur mässige subjective Beschwerden und ist mitunter noch weiter complicirt mit Endocarditis, welche zu den gewöhnlichen Folgen dieser Störung, theils chronischen Klappenfehlern, theils Embolien in periphere Arterien mit deren schweren Folgen (Gangrän, Pyämie, Septikämie) führen kann. Uebrigens ist Endocarditis auch für sich allein Complication des Scharlach und zwar ebenfalls der rheumatischen Localisation desselben. Die Peritonitis charakterisirt sich bald nur durch ein trübliches, bald ein mehr oder weniger reichliches eitriges Exsudat neben vielfacher Verklebung der Därme. Nach Hebra ist sie indessen meistentheils nur Folge einer Tuberculose des Bauchfells oder der Mesenterialdrüsen. Wie bei der gewöhnlichen Form besteht auch hier heftiger Schmerz und erscheint die Bauchwand gespannt und aufgetrieben, die Function der Bauchmuskeln vermindert. Nach diesen Symptomen glaube ich sie auch bei beginnender Nephritis nicht selten annehmen zu dürfen.

Eitrige Gelenkentzündungen sind eine ziemlich seltene

Complication. Das Leiden scheint manchmal während mehrerer Tage ganz einfach, dann werden die Gelenke schmerzhafter, röther und geschwollener, das Fieber steigt, es kommen Delirien und andere schwere nervöse mit Adynamie verbundene Erscheinungen und schliesslich der Tod. Oder die Entzündung ist von Anfang an intensiv und es entwickelt sich rasch der Symptomencomplex der Pyämie im Anschluss an die Affection eines oder mehrerer Gelenke. Seltener gelangt die eitrige Gelenkentzündung soweit als möglich, unter langwieriger Fistelbildung, zur Heilung. Wie es scheint, kommt es bei Scharlach unter dem Einflusse der Scrofulose und verwandter Constitutionsanomalien auch statt zur einfachen zur granulösen Synovitis mit ihren chronischen Eiterungen (fungöse Gelenkentzündung).

Ausserdem sind noch Sehnenscheidenentzündungen, besonders eitrige, Muskelentzündungen, Muskel- und ausgedehnte Zellgewebsabscesse, an den Extremitäten wie am Rumpfe ausserhalb der Halsgegend (u. a. auch an der Mamma eines 14j. Mädchens nach Weber, von den Genitalien ausgehend mit Fistelgängen bis ins Hüftgelenk nach Wood), Periostiten und Ostiten verschiedener Stellen (Felsenbein bei Otitis, Nasenknochen bei Coryza, Halswirbel bei intensiven Pharyngiten) als in jeder Periode des Scharlach mögliche Complicationen desselben bemerkenswerth.

Auch kann es an anderen Körpertheilen als dem Halse zu Brand kommen, z. B. an den Genitalien (Wood, Arrigoni) und Perinäum, im Gesicht nach Affectionen der Augenlider (Zehnder), des Auges, Ohres, der Nase u. s. w.

Nachkrankheiten.

Nicht ganz selten schliesst sich an den Scharlachverlauf, besonders unter ungünstigen äusseren Verhältnissen, ein Zustand von Anämie, Kränklichkeit und Geneigtheit zu mannichfachen meist leichteren Affectionen an: so zu beschränkten meist leichten, selten schweren oft recidivirenden (in einem Fall von Welsch seit 20 Jahren alle 8 Tage und zum Theil in das Leben bedrohender Weise, ohne Nephritis) oder ausgebreiteten und derberen Oedemen, zu Miliariaeruptionen, zu Furunkeln und Abscessen, Lymphdrüsenschwellungen, Neuralgien leichteren Grades, Verdauungsstörungen mit und ohne Kolik — ähnlich wie auch nach anderen schweren Krankheiten. Andere Störungen sind die Folgen der während der Krankheit entstandenen Anomalien und Complicationen, besonders bemerkenswerth sind: Folgen von Verschwärungen auf der Haut, in Lymphdrüsen

und Zellgewebe, in den Knochen und Gelenken (intensive Gelenkschmerzen, Collum obstipum in Folge von Halswirbelentzündung, Wirbelcaries mit folgender Kyphose, chronische Gelenkeiterungen mit Fistelbildung, Luxation etc.), im Darme (chronische Diarrhoe, bei kleinen Kindern Prolapsus ani), in Rachen- und Luftwegen, in den Genitalien; Verlust der Haare. Ferner verschiedenartige Hautkrankheiten, Mandelvergrösserung; chronische Nephritis (diese nach H. Weber sogar dann (?), wenn während des Scharlach keine vorhanden gewesen war, was entschieden fraglich ist, da Nephritis scarlatinosa lange symptomlos verlaufen kann), Leber- und Milzstörungen, Peritonitis; Herzaffectionen, besonders auch Klappenfehler; Venenthrombosen; Blasensteine. Sodann Affectionen der Respirationsorgane, z. B. chronische Laryngitis nach akuten Kehlkopfstörungen (Glottisödem, Geschwürsbildung u. s. w.), ferner im Anschlusse an Bronchialdrüsenschwellungen, an Pneumonie und Pleuritis: Miliartuberculose und Phthisis, die sicher Folge von Scharlach sein können. Besonders wichtig sind die Affectionen der Sinnesorgane. In vielen Fällen bleiben Veränderungen zurück, welche das Gehör für immer herabsetzen: Zerstörungen, Verwachsungen, Rigidität des schallleitenden Apparates, oder solche Nachkrankheiten, welche ausser dem Gehör selbst das Leben gefährden können: chronische Mittelohreiterung, Caries etc. Unschuldiger sind die Störungen des Gesichtsinns, insbesondere die, welche sich 2—6 Wochen nach Ablauf des Scharlach in Folge einer Accomodationslähmung einstellen, immer binoculär und meist nicht mit Mydriasis verbunden sind: hier ist das Gesicht für die Ferne ausser bei höheren Graden von Hypermetropie gut, in der Nähe sehr schlecht, doch durch starke Convexgläser bis zur Norm zu bessern. Sie sind gewöhnlich Folge einer Diphtherie, wie auch die übrigen Zeichen diphtherischer Lähmung ergeben, und können zur Ausbildung eines anfangs nur periodischen (beim Sehen in der Nähe), später constanten Strabismus convergens führen; nur selten kommt es zu Lähmung der äusseren Augenmuskeln. Endlich sind mancherlei Störungen des Nervensystems zu erwähnen: z. B. Motilitätsstörungen, wie Chorea nach Rheumatismus mit und ohne Herzaffection, Hemiplegie, spinale und cerebrale Paraplegien, spastische Contracturen (des Trapezius und des Sternomastoideus); verschiedenartige Lähmungen einzelner Nerven (z. B. des Facialis mit oder ohne Affection des Felsenbeins, der sämmtlichen Sinnesnerven); ferner allgemeine Hyperästhesie des ganzen Körpers (mit Ausnahme des Gesichtes und Capillitium), sowie Hyperästhesien und Anästhesien einzelner Theile; verschiedene Neuralgien; Hysterie und

Epilepsie; Alalie und Aphasie sowie Alexie, überhaupt geistiger Rückschritt, ja selbst Melancholie, Manie und andere chronische psychische Processe, vorzüglich bei Erwachsenen.

Diagnose.

Die Erkennung eines charakteristischen Scharlachausschlages ist nicht schwierig. Die feinpunktirte Röthung im Anfange der Eruption, welche den Körper mehr oder weniger gleichmässig überzieht und auch bei Confluenz oft noch erkennbar ist, das Gesicht aber und insbesondere die Mundgegend freilässt, bietet so charakteristische Kennzeichen, dass eine Verwechslung schwer möglich sein dürfte. In schwierigeren Fällen beachte man, ob die einzelnen Punkte wenigstens einigermassen scharf abgegrenzt und minimal infiltrirt, oder sehr verwaschen und ganz glatt sind, wie es bei primären erythematösen Röthungen, besonders kleiner Kinder, ferner beim secundären Erythem Verwundeter und Operirter, im Suppurationsstadium der Pocken, bei artificiell erzeugten Ausschlägen (nach Theer- und Kreosotanwendung) häufig der Fall ist. Denn nur Erytheme besitzen eine grössere Aehnlichkeit mit einem entwickelten Scharlachausschlage. Dieselben sind aber oft nicht allgemein, wie ein normales Scharlach stets, lassen z. B. die Extremitäten, häufig auch Hals und Theile des Rumpfes ganz aus und verbreiten sich überhaupt unregelmässig.

Stets gedenke man in zweifelhaften Fällen von Scharlach, z. B. bei unvollkommen entwickeltem Ausschlage, des Umstandes, dass die Angina, in einfachen Fällen sogar von ziemlich bestimmter Form, sowie die Scharlachzunge bei demselben nur höchst selten fehlen, und dass ganz gewöhnlich die Halslymphdrüsen schon frühzeitig wenigstens einigermassen anschwellen. In Fällen, welche auch dann noch zweifelhaft sind, wird etwas später sicherlich die Desquamation, insbesondere die charakteristische Desquamation der Volae und Plantae, beziehentlich die etwa nachfolgende Albuminurie mit oder ohne Hydrops und andere Zeichen der Nephritis vollkommen Aufschluss geben: es gibt keine andere Krankheit mit einem Symptomenbild, das diesem gliche.

Bei verdächtiger Angina ohne oder neben ganz unvollkommen entwickeltem Scharlachexanthem kann möglicherweise die Scharlachzunge eine später folgende Desquamation, oder die erheblichere Lymphadenitis am Halse, oder später eine etwa nachfolgende Nephritis über deren Natur Aufschluss geben. Auch die leichteste katarrha-

lische Angina, ja selbst eine folliculäre Tonsillitis kann durch Scharlachcontagium hervorgerufen sein.

Ebenso ist eine rheumatische Affection oder eine Nephritis als des scarlatinösen Ursprungs verdächtig zu betrachten, wenn neben ihr eine charakteristische Zunge und Desquamation der Epidermis und Lymphdrüsengeschwülste am Halse zu finden sind. Nach der gleichen Methode beziehentlich unter Zuhilfenahme einer Angina dürften auch ein typhusartiges Fieber, eine intensive Magendarmaffection oder sonst eine abnorme Localisation des Scharlachgiftes richtig beurtheilt werden.

Weniger leicht ist die Entscheidung, wenn es sich nicht um einen normalen, sondern um einen roseolös entwickelten Scharlachausschlag handelt. Hier kommt vor Allem die Differentialdiagnose von Masern in Betracht, welche nebst derjenigen ähnlicher Exantheme bereits auf p. 99 erörtert wurde.

Schwieriger sind echte Rötheln und Scharlach zu unterscheiden; bei deutlicher Angina rubeolosa mit Lymphdrüsenschwellung kann die Unterscheidung von leichten Scharlachfällen mit einigermassen anomalem roseolösem Exanthem sogar sehr misslich sein, zumal wenn wie in den letzteren nicht selten nachträglich sogar die Desquamation ausbleiben sollte. Hier hilft nur die grössere Flüchtigkeit des Röthelnausschlags, seine Existenz im Gesicht, wo er am frühesten und gerade so charakteristisch ist wie an Hals und Rumpf, die Scharlachzunge, die Art der Gaumenschleimhautaffection, die bei leichtem Scharlach mehr die hinteren Partien (Uvula, Gaumenbögen und Nachbarschaft) allein, bei Rötheln auch die vorderen und zwar beide Abschnitte ziemlich gleich stark betrifft, die vielleicht stärkere Lymphdrüsenaffection des Scharlach.

Die Unterscheidung eines mit reichlichem Friesel complicirten aber leichten Scharlachausschlages von einem einfachen Frieselausschlag basirt auf Folgendem: der letztere ist niemals so allgemein über die ganze Haut verbreitet wie eine Scarlatina miliaris, deren Papeln insbesondere an Fuss- und Handrücken deutlich sein werden und welche vielleicht hie und da einzelne charakteristische Stellen, ja sogar etwas confluente Röthung zeigt; schliesslich sind die allbekannten Begleiterscheinungen des Scharlach (Angina, Zunge, Halslymphdrüsen) massgebend.

Einigermassen schwierig könnte noch die Unterscheidung eines Erysipelas von einem partiellen Scharlach sein. Punktirte Röthe und die charakteristischen begleitenden Symptome sprechen für Scharlach, glatte Röthe und deutliches Oedem des Zellgewebes, ferner

Blasenbildung für Rose. Bei Scharlach kann Abschuppung auch an nicht geröthet gewesenen Stellen erscheinen, bei Rose nicht.

Am unsichersten ist die Beurtheilung der Fälle ohne Exanthem, besonders der rudimentären bösartigen nach kurzem Verlaufe zum Tode führenden. Hier entscheiden ausser dem Vorhandensein einer Scharlachepidemie manchmal nur die etwaigen anginösen Beschwerden mit ihren Folgen, ferner ein rapider hochfebriler Verlauf mit schweren Nervensymptomen ohne sonstige Begründung; es gibt kaum eine andere Krankheit, die in so kurzer Zeit unter derartigen Symptomen tödten könnte. Auf jeden Fall mache man sich bei schweren scharlachverdächtigen Symptomen die genaueste und wiederholteste Untersuchung der gesammten Haut des Kranken zur Regel, da in anomalen Fällen das Exanthem nicht selten ausserordentlich flüchtig und nur partiell, z. B. nur an den Extremitäten, am Halse vorhanden sein kann.

Den einfachen primären oder dem Ausschlage nachfolgenden Hydrops scarlatinosus erkennt man an seinem akuten fast cyklischen Verlauf, der sonst zumal bei Kindern nicht leicht vorkommt, möglicherweise an der Art der Desquamation, ferner an der Verlangsamung der Herzcontractionen, sowie daran, dass das Oedem nicht selten zuerst im Gesicht erscheint, überhaupt den Ort wechselt; endlich an etwaigen Combinationen (gleichzeitige Ergüsse in die serösen Häute, Lymphdrüsengeschwülste u. s. w.).

Prognose.

Die Prognose des Scharlach ist unter allen Umständen zweifelhaft. Selbst beim normalsten und leichtesten Krankheitsverlaufe können ohne besondere Veranlassung schwere Zufälle eintreten, welche denselben sofort vollkommen umgestalten und sogar in kürzester Zeit den Tod herbeiführen. Der Arzt soll deshalb niemals einen glücklichen Ausgang des Scharlach unbedingt voraussagen, sondern der Möglichkeit unerwarteter Zufälle stets eingedenk sein. Abgesehen von diesen Zufällen, welche bei anomalem Verlaufe noch viel häufiger als bei normalem sind, ist aber die Prognose bei dem oben geschilderten normalen Verlaufe entschieden günstig, mit Bestimmtheit ungünstig dagegen nur in einem Theile der anomalen Scharlachformen. Es kommt daher bei Bestimmung der Prognose des Scharlach wesentlich darauf an zu entscheiden, ob der Fall normal oder anomal, und im letzteren Fall, ob die Anomalie eine solche sei, die einen günstigen Ausgang erwarten lässt oder nicht.

Normaler Verlauf ist zu erwarten: bei mässigen Initialsymptomen, bei zeitigem und wesentlich allgemeinem sich rasch vervollständigendem, nicht aber plötzlichem Ausbruche des Exanthems, welches bald, nämlich am ersten oder zweiten, spätestens im Anfange des dritten Tages sein Maximum erreicht, bei mässiger Angina ohne stärkere Schlingbeschwerden und erhebliche Schwellung oder anderweite Affection der Mandeln und der Halslymphdrüsen, bei Fieber von höchstens 40° mit mittlerer Pulsfrequenz und höchstens mässigen Hirnsymptomen auf der nur kurze Zeit behaupteten Höhe der Krankheit, endlich bei in der Periode der Abnahme stetig sinkender und nach wenig Tagen zur Norm zurückkehrender Eigenwärme, insofern ein solches Verhalten wenigstens einige Garantie dafür bietet, dass weitere Localisationen des Scharlachgiftes nicht eintreten. Sollte dies aber, wie auch beim normalsten Verlaufe ganz wohl möglich, dennoch der Fall sein, so entscheiden für weitere Normalität und also günstigen Ausgang: leichte Gelenkaffectionen; beim Auftreten von Nephritis langsamer Beginn dieser Störung mit nur mässiger Intensität, ohne Fieber und ohne Hämaturie um die dritte Woche, sowie eine kurze Dauer derselben ohne bedeutende Albuminurie und Verminderung der Harnmenge sowie ohne Hirnsymptome und ohne Hydrops; endlich überhaupt Mangel jeder Complication.

Anomaler Verlauf ist von besonders ungünstiger Bedeutung und macht die Prognose mindestens sehr zweifelhaft, zumal wenn vorhanden sind: continuirliche Temperatursteigerung über 40° oder hyperpyretische Erhebungen der Eigenwärme mit enormer Pulsfrequenz und Dyspnoe, sowie collapsartige Zustände mit Erkalten der Peripherie und kleinem Pulse; allzu intensiv geröthetes kupferrothes, allgemein verbreitetes Exanthem von mehrtägiger Dauer seiner lebhaftesten Entwicklung, livider, ja selbst nur andeutungsweise bläulicher Ausschlag, zumal mit reichlichen Hämorrhagien in der Haut; Angina gangraenosa und Diphtherie der Rachentheile, besonders bei Uebergang auf Nase, Kehlkopf und Luftwege; sehr trockene Zunge; intensive Coryza; starke Zellgewebsinfiltration in Verbindung mit Lymphadenitis am Halse und Periparotitis, vorzugsweise bei Ausgang in Brand oder bei Perforation der Abscesse nach Innen (Oesophagus, Luftwege) und starken Eitersenkungen; typhusartiger Verlauf; überhaupt schwere Nervensymptome aller Art, besonders ausgebreitete Lähmungen, tiefes Coma, wiederholte Krampfanfälle, eclamptische wie rein tetanische, Glottiskrampf, continuirliche Delirien und ein maniakalischer Zustand, gänzliche Schlaflosigkeit, höchste Unruhe und Aufregung; allzu häufiges und anhaltendes Er-

brechen mit reichlichen dysenterieartigen Diarrhoen besonders im Anfange, letztere aber auch in späterer Zeit und dann mit oder ohne öfter wiederholtes Erbrechen und heftige Kolikschmerzen; eitrige Gelenkentzündungen mit oder ohne Pyämie, überhaupt ausgedehnte Abscessbildungen; rapider Beginn der Nephritis, allgemeiner Hydrops mit Transsudationen in die serösen Höhlen, mit sehr reichlicher Hämaturie und Albuminurie sowie starker Verminderung der Harnsecretion oder mehrtägiger gänzlicher Anurie mit oder ohne die Zeichen der Urämie, sowie mit oder ohne Fieber; alle wichtigeren Complicationen, wie Pleuritis und Pneumonie, Glottisödem, Hepatitis, Endo-pericarditis, Peritonitis, Meningitis und Hydrocephalus, Keratomalacie und Gangraena oculi, intensive Affectionen des Gehörorgans; hämorrhagische Diathese; schliesslich überhaupt ein dem Narcotismus ähnlicher, sich bald rasch, besonders im Anfange, bald langsamer wie mehr später ausbildender (septikämieartiger) Zustand schwerer Infection ohne besondere Localerscheinungen.

Als bemerkenswerthe prognostische Zeichen von theilweise höchst übler Vorbedeutung finde ich ferner notirt: bei Geissler eine auffällige Munterkeit und Lebendigkeit kurz vor der Erkrankung; bei Marcus eine scharf begrenzte Gesichtsröthe mit kreideweissem Ring um den Mund und ein Beben der Unterlippe; bei Krauss einen weissen Strich durch die Mittellinie des braunrothen oder lividen Gesichtes; bei Reil einen kreideweissen Ring zwischen Stirn und Lippe, bei dem die Nase weiss und spitz aussieht; bei vielen Aelteren plötzliches oder wenigstens rasches Verschwinden des Ausschlags, überhaupt Unbeständigkeit des Ausschlags, der bald blass bald roth aussieht, bald mehr an der einen Stelle bald an einer anderen stärker entwickelt ist.

Günstige Krankheitszeichen sollen dagegen sein: spontanes Nasenbluten bei heftigen Hirnsymptomen, natürlich ohne Zeichen von hämorrhagischer Diathese; reichliche Speichelsecretion; Scharlachfriesel, wenn er nicht allzu intensiv entwickelt ist.

Sporadische Scharlachfälle sind durchaus nicht immer gutartig; manche Autoren glauben ihnen sogar eine grössere Gefahr als den epidemischen zuerkennen zu sollen. Indessen bilden sie die Minderzahl; die Prognose der weitaus meisten Erkrankungsfälle wird wesentlich durch den Charakter der Epidemie bestimmt. Man versteht hierunter die Resultate des Einflusses verschiedener örtlicher und zeitlicher Momente auf die durchschnittliche Gestaltung des Krankheitsverlaufes; er ist gutartig oder bösartig, je nachdem die meisten Erkrankungen der Epidemie in normaler Weise ablaufen oder einen ungünstigen Ausgang nehmen, insbesondere letal endigen. Gutartig sind nur wenig Epidemien; die meisten jetzt lebenden Aerzte werden den vor dreissig Jahren gethanen Ausspruch Lösch-

ner's unterschreiben: „ich habe noch keine gutartige Epidemie gesehen" und es beklagen, dass die Zeiten Sydenham's vorbei sind, wo Scharlach „vix nomen morbi merebatur". Nur in der Häufigkeit der Verlaufsanomalien ist die Gefährlichkeit des jetzigen Scharlach begründet. In dieser Beziehung ist es bemerkenswerth, dass an manchen Orten und zu manchen Zeiten aus unbekannten Ursachen seine Epidemien vorzugsweise nach einer einzigen Richtung hin anomal sind. So sind z. B. in der einen die schweren Anginen mit Halsbindegewebsentzündung besonders zahlreich, in der anderen die Diphtherien, die dritte Epidemie zeichnet sich durch rheumatische Affectionen (Rheinlande, Frankreich), die vierte durch Dysenterien aus, sehr viele sind durch die Häufigkeit und Schwere des Hydrops überaus mörderisch (es starben z. B. Senfft 38 pCt. der Hydropischen). Die grosse Mehrzahl der Epidemien wird aber nicht durch eine einzige, sondern durch mehrfache Anomalien gefährlich. Denn intensive Infectionen, schweres Fieber, complicirte Anginen, starke Hirnsymptome, ausgebreitete Wassersuchten gibt es eben fast in jeder und Viele, die dem Fieber, den nervösen Störungen, der Angina und ihren Folgen getrotzt haben, gehen schliesslich wassersüchtig zu Grunde.

Aeusserst gutartige Epidemien (ohne Todte) beobachteten Richardson auf zwei Kriegsschiffen, vgl. p. 164; sowie Gillespie 1852 (70 Kr.). Ebenso zeigte sich das Scharlach nach Graves, so oft es in Dublin von 1800—1834 ausbrach, stets sehr mild, sodass einmal von 80 in einer Anstalt befallenen Kindern kein einziges starb. Ganz unerwartet trat aber 1834 eine Epidemie von ausserordentlicher Bösartigkeit und Verbreitung auf; mit ihr war die Gutartigkeit des Scharlach auf lange Zeit dahin.

Dass sporadische Epidemien so wenig wie sporadische Fälle immer gutartig seien, bezeugt die von Palmer beschriebene Epidemie zu Pleidelsheim, dessen Nachbarorte verschont blieben und welches unter 1500 Einwohnern 201 Kranke mit 44 Todten, d. h. eine Mortalität von 21,9 pCt. hatte. Viele Kranke starben in den ersten 24 Stunden.

Scharlachepidemien mit einer Mortalität unter 10 pCt. sind verhältnissmässig sehr günstige Epidemien.

Von solchen berichten z. B. Lee (309 Kranke mit 13 Todten = 4,2 pCt.), Köstlin (Stuttgart 1856; bei 149 Todten 7,3 pCt.), van Holsbeek (Brüssel 1856; ca. 8 pCt.), Kolb (Amberg 1862/63; 5 pCt.), Cremen (1346: 125 = 9,2 pCt.), Gutherz (76: 3 = 4 pCt.), Eulenberg (Koblenz 1859; 4 pCt.), Höring (1856 auf zwei Dörfern bei Heilbronn; 8 pCt.).

Die meisten der in der letzten Zeit beschriebenen Epidemien haben eine viel grössere Sterblichkeit aufzuweisen. Indessen ist

wohl nicht anzunehmen, dass die durch die Mehrzahl der Veröffentlichungen bekannt gewordenen Ziffern die durchschnittliche Sterblichkeit des Scharlach bezeichneten, da gewiss sehr häufig ein Bericht nur deshalb abgefasst worden sein mag, weil sich die Epidemie durch ihre Bösartigkeit auszeichnete. Besonders häufig beträgt die Mortalität zwischen 13 und 18 pCt., steigt aber in nicht wenigen Epidemien bis 25 und erreicht sogar 30—40 pCt.

So beobachtete beispielsweise Waidele bei seinen Scharlachkranken eine Sterblichkeit von 12 pCt.; Köstlin in Stuttgart 1853 12,9 pCt.; Senfft 1862/63 $13^1/_2$ pCt.; Reisinger (120 : 16 =) $13^1/_3$ pCt.; Russegger zu Kitzbüchel in Tirol 1847/48 14 pCt.; ebenso ein Arzt in Remagen; Höring in Heilbronn, Krauss in Walddorf (226 : 31) und Rösch in Schwenningen (261 : 39) 15 pCt.; Faber in Schorndorf 1825/27 (460 : 73 =) 15,7 pCt.; Bidder 1831 in Kurland 15,6 pCt.; Voit 1867 in Würzburg 16 pCt.; Wünstedt 1864/65 in Kopenhagen 16 pCt.; Barthez 16,6 pCt.; Huber 1869 in Memmingen 17 pCt.; Gläser in Hamburg (118 : 23 =) 19,4 pCt.; Gauster 1856/57 in Stein ca. 20 pCt. Ferner hatte Feitel eine Mortalität von 23,3 pCt.; Böhmen nach Löschner in 103 Ortschaften 445 Todte bei 2057 Kranken = 21,8 pCt.; Stuttgart 1862 nach Köstlin 23,8 pCt.; Hof nach Marc 1842 $22^1/_2$ pCt.; 1862/63 (450 : 127 =) 28 pCt.; Greifswald 1850/51 nach C. Mosler und 1860 nach Ziemssen ca. 25 pCt. Höchste Ziffern führten auf: Hambursin in Namur ca. 30 pCt.; Arrigoni ca. 40 pCt.; Salzmann in Esslingen von 1853—1857 36 pCt.; in Hornbach in der Pfalz starben 1868/69 34 pCt. Vgl. in dieser Beziehung besonders den statistischen Bericht von Majer.

Ohne nachweisbare Ursachen wechseln an ein- und demselben Orte oft relativ gutartige und bösartige Epidemien in der verschiedensten Weise miteinander ab, ja es scheint manchmal, als ob dieses bald mildere bald schwerere Auftreten nicht nur von Epidemie zu Epidemie schwanke, sondern theilweise nach grösseren, Decennien oder ganze Menschenalter umfassenden Zeiträumen. An verschiedenen Orten brauchen sich aber zeitlich die Ab- und Zunahme der Bösartigkeit der Epidemien nicht zu entsprechen.

So zeigte z. B. Stuttgart nach Köstlin folgendes auffallende Verhalten: Seit 1830 fehlte Scharlach ganz und die erste Epidemie, welche endlich 1846 wieder erschien, blieb ohne Todesfälle. In den nun folgenden Epidemien 1853, 1856, 1862 und 1867/68 starben in der ganzen Stadt 72, 149, 182 und 14 Personen; die Armenärzte hatten eine Mortalität von 12,9 pCt.; 7,3 pCt.; 23,8 pCt.; 5,2 pCt.; es existirten also Schwankungen der Sterblichkeit zwischen 0 und 23,8 pCt. und ausserdem noch eine 16jährige ganz freie Pause. — In Dresden starb nach Förster in den 15 Jahren von 1794—1808 durchschnittlich, also ohne Rücksicht auf die Epidemien, unter 29 ver-

storbenen Kindern eins an Scharlach, ebenso von 1823—1837 eins von 28; dagegen erlagen 1862 während einer Epidemie des Scharlach nur eins von 36; es hatte also eine sehr merkliche Besserung stattgefunden.

Ob die Jahreszeit einen Einfluss auf den Character der Epidemien äussert, dürfte höchst zweifelhaft sein. Bösartige Epidemien von kurzer Dauer hat es zu jeder Jahreszeit gegeben und wenn sich einmal eine solche über einen längeren Zeitraum erstreckte, so pflegte sie im Sommer nicht minder gefährlich als im Herbst und Winter zu sein.

Nach Ranke vertheilten sich die Münchener Scharlachtodesfälle von 1859—1868 fast ganz ebenso wie die Erkrankungen auf die einzelnen Jahreszeiten, was nicht dafür spricht, dass durch die letzteren eine besondere Beeinflussung des Krankheitsverlaufes ausgeübt werde.

Tripe, auf ein grosses Material (11566 Scharlachtodesfälle zu London von 1848—1852 mit 1575 Todesfällen durch Hydrops) gestützt, hat sich die Frage vorgelegt, ob die Jahreszeit Einfluss auf den Scharlachtod durch Hydrops ausübe. Im ersten Quartal betrug der Procentsatz der wassersüchtigen Todten (2162 : 268 =) 13 pCt.; im zweiten (2279 : 266 =) 12,3 pCt.; im dritten (2930 : 322 =) 10,9 pCt.; im vierten (4195 : 719 =) 17 pCt. Berechnete er die Procentsätze der einzelnen Monate, so ergab sich, dass die Mortalität durch Scharlach und Wassersucht in den ersten fünf Monaten sowie im Juli und August unter das Jahresmittel sinkt, im Juni und den letzten vier Monaten über dasselbe steigt. Hiernach scheinen ihm zu gewissen Zeiten Ursachen in Wirksamkeit zu treten, die die Intensität des Scharlachgiftes steigern, oder die Nieren stärker afficiren, oder eine grössere Tödtlichkeit des Hydrops herbeiführen. — Wie leicht ersichtlich handelt es sich auch hier nicht um sehr bedeutende Unterschiede.

Die Frage, ob die städtischen oder die ländlichen Epidemien eine grössere Sterblichkeit zeigen, ist von den Autoren in widersprechender Weise beantwortet worden. So fand Richardson eine grössere, Eulenberg und besonders Kolb aber eine entschieden geringere Mortalität in den Städten als auf dem Lande. Jedenfalls concurriren hierbei noch andere Momente als die gewöhnlich allein berücksichtigten: die Dichtigkeit der Bevölkerung und die Gelegenheit zu ärztlicher Hilfe. Letztere mag in den Städten besser und fruchtbringender als auf dem Lande, die erstere aber ein Moment sein, durch welches die Städte ungünstiger gestellt werden als die Landschaften. Wenn man indessen berücksichtigt, dass einzelne Ortschaften intensiv heimgesucht wurden, während benachbarte unter ganz den gleichen Popularitätsverhältnissen frei blieben oder wenig litten, so dürfte es wahrscheinlicher sein, dass ärztliche Einflüsse wirksamer als die genannten und die beobachteten Unterschiede

zwischen Stadt und Land mehr nur zufällige, und wesentlich durch die Lage der Wohnorte hervorgebracht worden sein möchten.

Der Einfluss von Armuth und Wohlhabenheit auf die Sterblichkeit der Scharlachkranken ist nicht so erheblich, als man vermuthen sollte. Allerdings bedingen die schlechteren Wohnungen der Armen und die häufig ungenügende Pflege der Kranken für diese eine Vermehrung der Gefahr, der sich die Wohlhabenden mehr zu entziehen vermögen; das wichtigste prognostische Moment ist und bleibt aber doch die Stärke der persönlichen Disposition zu Scharlach, oder wenn man will die Stärke der Widerstandsfähigkeit gegen den Einfluss des Contagiums, welche durch äussere Verhältnisse nicht wesentlich beeinflusst wird. Ursprünglich schwerste Fälle enden auch bei zweckmässigster Pflege und Behandlung oftmals letal. Die besseren äusseren Verhältnisse beeinflussen weniger den Verlauf des Scharlach durch ihre Wirkung auf die Therapie, als vielmehr prophylaktisch durch Verhinderung seiner Verbreitung.

Uebrigens ist selbstverständlich, dass eine bessere Pflege der Kranken und eine geeignetere ärztliche Hilfe die Mortalitätsprocente verringern muss. Viele Epidemien früherer Zeiten mögen durch die damals herrschenden verkehrten therapeutischen Anschauungen mörderischer geworden sein, als es die durchschnittliche Schwere der Fälle für sich allein herbeigeführt haben würde. Den günstigen Einfluss guter Pflege ersieht man recht hübsch aus den Beobachtungen von Shingleton Smith, welcher, zugleich Bezirks- und Spitalarzt, unter den in ihren Wohnungen behandelten Kranken bezüglich der Verlaufsanomalien und Complicationen sowohl als hinsichtlich der Mortalität viel ungünstigere Verhältnisse beobachtete, als unter den aus dem Bezirk in die gute Spitalpflege gegebenen Personen. Ungünstig situirte und eingerichtete Spitäler werden freilich möglicherweise durch mancherlei Mängel den günstigen Einfluss, den sie durch bessere Pflege und Behandlung auf die Kranken gewiss ausüben würden, mehr oder weniger compensiren.

Das Geschlecht bedingt keine Verschiedenheit der Scharlachsterblichkeit. Die Orte, in welchen von einem Ueberschusse des einen Geschlechtes über das andere berichtet wird, decken sich mit denjenigen, in denen das Umgekehrte gefunden wurde. Es ist wahrscheinlich, dass auffallendere Abweichungen der Zahl der Todesfälle beider Geschlechter nur von örtlichen Unterschieden der Zahl der männlichen und weiblichen Personen in den betreffenden Altersklassen abhängig sind.

Richardson hat aus den Jahren 1838—1848 102382 Scharlach-

todesfälle zusammengestellt, die sich auf 51660 männliche und 50722 weibliche Individuen vertheilen, bei so grossen Ziffern nur eine geringe Differenz, die sich ausserdem noch durch das numerische Uebergewicht des männlichen Geschlechts in den beobachteten Distrikten erklären lässt. Passow zeigte, dass von 1579 Scharlachtodesfällen zu Berlin 1863—1867 795 (50,35 pCt.) männlichen und 784 (49,65 pCt.) weiblichen Geschlechtes waren; die Berechnungen ergaben, dass relativ nur 0,02 männliche Individuen mehr starben als weibliche.

Am einflussreichsten unter den persönlichen Verhältnissen der Kranken ist unstreitig das Lebensalter auf den Eintritt von Anomalien des Scharlach und damit auf seine Gefahr und die Sterblichkeit überhaupt. Der Ansicht Faber's entgegen, dass Säuglinge meist leicht erkranken, finden die meisten Anderen gerade bei ihnen schwere Scharlachformen häufiger als bei älteren Kindern; die geringere Zahl der Todesfälle aus dem ersten Lebensjahre beruht nur auf der geringeren Disposition der kleinsten Kinder, derzufolge sie von der Ansteckung häufig verschont bleiben. Die nächsten Altersklassen bis etwa zum fünften oder sechsten Jahre sind die gefährdetsten und besitzen eine ziemlich gleichgrosse Mortalität. Mit den späteren Kinderjahren bessert sich die Prognose des Scharlach ganz entschieden, freilich bei weitem nicht in dem Maasse wie bei den Masern. Die selten erkrankenden Erwachsenen jenseit des Jünglingsalters, besonders Schwangere, Wöchnerinnen und Kranke, scheinen der Krankheit wieder etwas häufiger zu erliegen.

Fleischmann bestimmte die Mortalität des 1. Jahres (8 Erkrankungen mit 6 Todten) zu 75 pCt., die des 2.—4. J. (204 Erk., 88 T.) zu 43 pCt., die des 5.—12. J. (260 : 51) zu 19,6 pCt. Wasserfuhr bemerkte zwischen 2 und 6 Jahren keine Abnahme der Sterblichkeit mit zunehmendem Alter. Bei Russegger betrug die Sterblichkeit bis zum 5. J. (101 : 21) = 20 pCt., vom 5.—10. J. (126 : 20) = 15 pCt., vom 10.—15. J. (47 : 3) 6 pCt., über 15 J. (27 Erkr.) starb Niemand. Waidele fand die grösste Todtenzahl bis zum 2. J., auch das 11.—12. J. war stark gefährdet. Krauss hatte in der 1854er Epidemie der beiden stark befallenen Dörfer Walddorf und Oferdingen folgende Mortalitätsziffern: im 1. J. (13 : 4) = 30 pCt., im 2.—3. J. (33 : 9) = 27 pCt., im 4.—6. J. (80 : 21) = 26 pCt., im 7.—9. J. (62 : 7) = 11 pCt., im 10.—12. J. (44 : 3) = 7 pCt., im 13.—20. J. (40 : 2) = 5 pCt. Voit's 280 Todesfälle vertheilen sich folgendermassen: 1. J. (5 : 1) = 20 pCt., 2.—6. J. (166 : 24) = 14,4 pCt., 7.—16. J. (109 : 10) = 9,1 pCt. Während sich bei Ranke die Gesammtmortalität des Scharlach auf 6,8 pCt. stellt, beträgt die der Kinder unter einem Jahre 10,7 pCt. Bei Zehnder starben 66 pCt. aus dem ersten Lebensjahr, in den folgenden Jahren sank die Mortalität rasch auf 31, 23, 12, 10 pCt., stieg im 6. J. auf 20 pCt. und im 8. noch einmal (von 9 pCt. im 7. J.) auf 17 pCt., vom 10. J.

an starb unter 64 Kr. nur 1 zwölfjähriges Mädchen. Rösch starben von 17 Kr. aus dem 1. J. 5, von 156 Kr. vom 2.—5. J. 31, von 88 über 5 Jahre alten Kranken nur 3.

Nach Tripe erliegen von den Scharlachtodten dem Tode durch Hydrops besonders die 3—5 jährigen Kinder, während die älteren auf diese Weise in etwas minderem Grade und am wenigsten die kleinsten Kinder unter einem Jahre zu Grunde gehen.

Der Einfluss der Scharlachsterblichkeit auf die allgemeine Sterblichkeit ist nach der verschiedenen Häufigkeit der Krankheit an den einzelnen Orten und besonders nach der verschiedenen Bösartigkeit ihrer Epidemien ein sehr verschiedener.

So kommen nach Schiefferdecker in Königsberg auf 1000 Gestorbene in grossen Epidemiejahren, wie 1860 und 1867 91,12 und 119,60 Todte, während epidemiefreie Jahre wie 1858, 1866 und 1862 nur 0,84, 4,76 und 6,0 Scharlachtodte aufzuweisen haben. In Berlin brachten zwischen 1843 und 1860 nach Sch. starke Scharlachjahre wie 1852, 1854 und 1856 die gleiche Verhältnisszahl auf 38,44, 23,80 und 33,51, während schwache, z. B. 1858, 1859 und 1860 nur 3,20, 1,96 und 4,31 Scharlachtodte auf 1000 Gestorbene hatten. In Frankfurt a/M. schwankte diese Ziffer in den Jahren 1853—1864 zwischen 0 (1864), 0,80 (1855), 1,61 (1860) und andererseits 103,20 (1862); in München 1862—1868 zwischen 1,0 (1865) und 14,58 (1868); in Stuttgart (1853—1867) zwischen 0 (1861), 0,93—2,28 (1858—1860) und 100,76 (1862) und 109,27 (1856); in London (1861—1866) zwischen 23,51 (1866) und 69,73 (1863).

Stellt man die Mittelwerthe für die beobachteten Jahre aus den verschiedenen Städten zusammen, so ergibt sich, dass auf 1000 überhaupt Gestorbene in London (6 Jahre) an Scharlach Gestorbene kamen 42,10; in Königsberg (12 J.) 31,70; in Stuttgart (15 J.) 23,73; in Frankfurt (12 J.) 17,29; in Berlin (18 J.) 12,92; in München (7 J.) 6,34; im Canton Genf (13 J.) 4,92.

Wenn Schiefferdecker aber die Maxima dieser einzelnen Städte zusammenstellte, so ergab sich folgende Reihenfolge: Königsberg 1867 (119,60 Scharlachtodte auf 1000 überhaupt Gestorbene); Stuttgart 1856 (109,27); Frankfurt 1862 (103,20); London 1863 (69,73); Berlin 1852 (38,44); München 1868 (14,38). Hiernach hat, vorausgesetzt, dass die Ziffern der Epidemiejahre nicht zugleich durch ungewöhnlich zahlreiche Todesfälle an anderen Krankheiten in erheblicher Weise beeinflusst werden, unter den genannten Städten Königsberg 1867 die gefährlichste Scharlachepidemie gehabt, Stuttgart und Frankfurt werden nicht oft, aber dann von bösartigen Epidemien heimgesucht, während London ununterbrochen von der Krankheit zu leiden hat, ohne dass sich dieselbe zu grossen Epidemien steigert — entsprechend dem allgemeinen Erfahrungssatz, dass grosse Städte von epidemischen Krankheiten verhältnissmässig weniger zu leiden haben als kleine (auch Berlin und München haben niedrige Mittelzahlen).

Auf die Kindersterblichkeit speciell ist, da vorzugsweise Kinder

an Scharlach sterben, sein Einfluss ein viel bedeutenderer als auf die allgemeine Sterblichkeit, wie die folgenden Zahlen beweisen:

Für die eben genannten Städte berechnete Schiefferdecker, dass auf 1000 überhaupt Gestorbene in London 80,80, in Königsberg 63,44, in Frankfurt 51,37, in Stuttgart 46,35, in Berlin 24,77 Personen unter 15 Jahren an Scharlach starben, dagegen über 15 Jahre alte Personen in London nur 3,67, in Königsberg 1,22, in Frankfurt 1,06, in Stuttgart 1,56, in Berlin 0,77.

Für die unten verzeichneten einzelnen Lebensjahre und Abschnitte des kindlichen Alters ergeben sich folgende Verhältnisszahlen der an Scharlach Gestorbenen zu 1000 in derselben Abtheilung überhaupt Gestorbenen; nämlich für die

Jahre	Königsberg (1863—68)	Berlin (1843—60)	London (1861—66)	Frankfurt 1862
0—1	5,76	2,50	10,89	3,88
1—2	50,80	16,00	58,34	(1—5)
2—3	135,20	45,78	137,41	88,81
3—4	176,00	90,33	212,31	
4—5	231,60	102,50	248,52	
0 - 5	45,00	15,64	64,53	33,00
5—10	223,08	120,13	256,57	216,08
10—15	155,02	40,90	109,90	118,22
15—	1,22	0,77	3,67	1,06

Therapie.

Die Prophylaxis des Scharlach kann nur durch schleunigste Entfernung der Gesunden von den Kranken oder, wo diese unthunlich, durch Absperrung der Kranken und Vernichtung oder wenigstens genügende Desinfection der mit ihnen in Berührung gewesenen Gegenstände bewirkt werden. Es muss daher der Kranke ein besonderes Zimmer haben und darf kein Verkehr mit ihm stattfinden, ausser durch die zur Pflege unumgänglich nöthigen Personen, aber auch dieser indirecte Verkehr muss auf das unumgänglichste Minimum beschränkt bleiben. Das Krankenzimmer soll von allen unnöthigen Einrichtungsgegenständen, z. B. musikalischen Instrumenten, Bücher- und Vorrathsschränken, insbesondere solchen, an denen Staub und Schmutz in grösserer Masse hängen bleibt (Vorhänge, besonders wollene, Teppiche u. s. w.) und die häufiger in die Hand genommen werden, befreit und gründlich ventilirt werden. Erlaubt die Jahreszeit nicht, dass in ihm selbst ein Fenster beständig offen steht, so sollte dies wenigstens im benachbarten Zimmer der Fall sein und unter genügendem Schutze des Kranken vor stärkerer Zugluft (die man übrigens nicht besonders zu fürchten braucht) durch die offen-

bleibende Thüre oder auf andere Weise von ihm aus ein öfterer Luftwechsel im Krankenzimmer bewirkt werden. Ferner ist der Kranke in jeder Beziehung sehr reinlich zu halten und Alles, was von ihm kommt, ordentlich zu desinficiren: Sputa, Harn und Excremente sind in mit desinficirenden Flüssigkeiten (Chlorkalk, carbolsaurer Kalk) gefüllte Gefässe zu entleeren und diese öfter zu entfernen; die Wäsche ist sofort nach der Benutzung in eine gleiche Flüssigkeit einzulegen und in eigenen Gefässen gründlich zu reinigen; alles weniger Werthvolle wird am besten verbrannt, wie z. B. die nach Budd zweckmässigerweise an Stelle von Taschentüchern zu brauchenden leinenen Lappen; auch der Stubenkehricht soll durch Feuer vernichtet werden. Desgleichen sind alle vom Wartpersonale in Gebrauch genommenen Gegenstände, insbesondere dessen Kleider, die leicht waschbar sein sollen, gleich der Wäsche des Kranken in eigenen Gefässen sorgfältig zu waschen und das nicht Waschbare zu desinficiren, zu welch letzterem Zwecke sich am besten die Anwendung sehr hoher Hitzegrade, sowie ausserdem Durchlüftung eignet. Die Wärterinnen sind zu öfterem Waschen der Hände, am besten unter dem Gebrauch von desinficirenden Mitteln, anzuhalten und müssen eine gründliche Reinigung ihres Körpers und einen Wechsel ihrer Kleidung jedenfalls dann vornehmen, wenn sie während ihres Wartdienstes (was übrigens nur im Nothfalle zu gestatten ist) mit dritten Personen in nähere Berührung kommen sollten und ganz besonders dann, wenn sie neue Dienste bei einem anderen Kranken übernehmen. Um die Verstäubung inficirender Epidermisschüppchen, besonders zur Zeit der Desquamation zu verhüten, ist fleissige Reinhaltung des ganzen Körpers des Kranken dringend nothwendig; Budd räth zu diesem Zwecke den Kranken mit Einschluss des Kopfes zweimal täglich mit Olivenöl zu bestreichen, zumal wenn nicht gebadet werden kann. Der Familie werde der Reconvalescent erst nach Beendigung der Desquamation, sowie nach mehrmaliger gründlicher Reinigung und in frischem Anzuge in voller Gesundheit zurückgegeben; sein Krankenzimmer aber nunmehr nach Entfernung der entfernbaren während der Krankheit benutzten Gegenstände nebst Allem, was in demselben etwa vorhanden, aufs Sorgfältigste gereinigt und desinficirt. Insbesondere müssen auch die Wände durch frische Tapeten oder Anstrich erneuert und ausserdem Thüre und Fenster längere Zeit hindurch vor der Wiederbenutzung offen erhalten werden.

Die Nothwendigkeit solcher strenger Massregeln, welche besonders bei gleichzeitiger Diphtherie zu treffen sind, ergibt sich aus den im ätiologischen Abschnitte besprochenen Wegen der Verbreitung

des Contagiums, sowie aus den Beobachtungen über seine Tenacität. Die geringe Flüchtigkeit des Scharlachgiftes aber verspricht einen viel grösseren Erfolg bei Durchführung der Isolirung der Kranken als bei den Masern. Ob nach den bisherigen Beobachtungen auch durch die Kloakengase eine Verbreitung des Scharlachgiftes stattfinden könne und deswegen eine zweckmässigere Einrichtung der Abtritte, sowie Kanalisation zur Prophylaxe des Scharlach gefordert werden müsse (Druitt), dürfte durch die bisherigen Beobachtungen (Fergus) noch nicht genügend festgestellt sein; wünschenswerth ist indessen grösste Reinlichkeit auch in dieser Beziehung jedenfalls.

Eine gründliche Absperrung der vom Scharlach ergriffenen Ortschaften oder Distrikte ist unter den heutigen Verkehrsverhältnissen nicht durchführbar oder höchstens unter besonders günstigen Umständen (Inseln u. s. w.) möglich. Es ist sogar fraglich, ob eine Sperrung der Häuser, in denen sich Scharlachkranke befinden, wie sie z. B. schon Reil vorschlug, bewerkstelligt werden könnte, in Städten ist jedenfalls nicht daran zu denken. In Christiania hat man an den Wohnungen der Kranken Warnungszettel anzubringen gerathen.

Alle Kranken, denen nicht mit Berücksichtigung der Anforderungen der Prophylaxis eine genügende häusliche Pflege zu Theil werden kann, sollten in Krankenhäusern, und zwar in isolirten für ansteckende Kranke bestimmten Gebäuden, natürlich auf eigenen Scharlachsälen untergebracht werden, da hier alle nöthigen Massregeln am zweckmässigsten und mit der grössten Aussicht auf Erfolg ergriffen werden können. Man verbringe sie in dieselben nicht mit den gewöhnlichen Transportmitteln der Gefahr einer Verbreitung des Scharlach durch derartig benutzte Gegenstände wegen, sondern in eigens dazu bestimmten Wagen, Tragsesseln u. dgl. Bei Ausbruch von Scharlachepidemien auf dem Lande errichte man nach dem Vorgange Mosler's beim exanthematischen Typhus Krankenbaracken, deren zweckmässige Herstellung wenig kostet. Auch dürfte bei günstiger Witterung geschützte Lagerung im Freien zweckmässig sein.

Nicht ohne Werth ist es, die Scharlachkranken selbst von einander gesondert zu halten, wenigstens ihrer nicht zu viele in dieselben Räume zusammen zu legen, da man mehrfach die Beobachtung gemacht hat, dass bei Unterlassung dieser Massregel die einzelnen Fälle bösartiger wurden. Ordentliche Lüftung wird auch in dieser Hinsicht viel Nutzen schaffen.

Um die Verbreitung des Scharlach durch Gesunde zu verhindern, fordert man ausserdem mit Recht, dass den Geschwistern scharlachkranker Kinder der Zutritt zu Kindergärten, Bewahranstal-

ten und Schulen untersagt werde, und zwar hat sich dieses Verbot wenigstens auf die Zeit bis zum Schwinden aller Symptome von Haut und Rachenorganen zu erstrecken. Von Staatswegen sollte die genaue Durchführung dieser beim Scharlach ganz besonders wichtigen Massregel ordentlich beaufsichtigt werden. Sie ist hier viel wichtiger als bei Masern, nicht nur deshalb, weil Scharlach gefährlicher ist als diese, sondern besonders auch deshalb, weil sich die Disposition zu Scharlach mit den späteren Kindesjahren wesentlich vermindert und daher gehofft werden darf, dass die Kinder überhaupt verschont bleiben, wenn sie dem Contagium frühzeitig entzogen werden. Deshalb ist eine Anzeigepflicht rücksichtlich jedes Scharlachfalles dringend nothwendig. Die Schulen bei Ausbruch einer Epidemie ganz zu schliessen ist bei der Minderzahl der überhaupt disponirten Individuen für gewöhnlich unnöthig und nur bei ungewöhnlicher Ausdehnung und Bösartigkeit einer Epidemie, zumal in isolirten Ortschaften und Gegenden, mit Bestimmtheit zu verlangen.

Endlich sind jedenfalls feierliche Leichenbegängnisse sowohl der an Scharlach Gestorbenen als auch überhaupt in Häusern, in welchen Scharlach herrscht, zumal während heftiger und bösartiger Scharlachepidemien zu verbieten, insbesondere aber irgendwelche Art der Betheiligung von Kindern an solchen und das Oeffnen des Sarges vor der versammelten Menge, welche Unsitte in einzelnen Gegenden gebräuchlich ist, aufs Strengste zu untersagen.

Man hat gemeint, in leichten Epidemien oder auch schon leichten Familienerkrankungen die allerdings höchst lästige und bei ungenügenden Mitteln häufig nutzlose Massregel der Isolirung unterlassen zu dürfen. Denn es sei in diesem Falle wahrscheinlich, dass die nicht isolirten Kinder das Scharlach dann ebenso gutartig bekämen als die zuerst Erkrankten, dadurch aber sicher geschützt würden gegen die Krankheit, die sie später in vernichtender Weise erfassen könne; ferner sei es besser, Scharlach würde im Kindesalter durchgemacht als in späteren Jahren, wo die Leute plötzlich auf lange Zeit ihrem Beruf zu ihrem grössten Nachtheil entzogen würden und dabei die Gefahr der Krankheit nicht geringer wäre; endlich sei auch die strengste Isolirung und sorgfältigste Desinfection manchmal illusorisch, indem doch irgendwo Gift hängen bleibe und dann die selbst viele Wochen hindurch getrennt gewesenen Kinder bei ihrer Rückkehr in die gewöhnlichen Verhältnisse erkrankten, nunmehr aber die kaum überwundene Störung des häuslichen Lebens von Neuem ihren Anfang nähme, während ohne Isolirung alle disponirten Kinder voraussichtlich gleichzeitig erkranken und ihre Pflege

deshalb geringere Mühe erforderlich machen würde. Dessenungeachtet soll kein Arzt zum Beieinanderlassen der Kranken und der Gesunden rathen oder seine Zustimmung geben. Auch in der leichtesten Epidemie und unter leicht erkrankten Geschwistern kann ein Kind am schwersten Scharlach in kürzester Zeit zu Grunde gehen oder von der Krankheit unheilbare Störungen (Taubheit) davon tragen. Jedenfalls isolire man aber bei bösartigem Verlaufe des ersten Falles und entziehe kränkliche Kinder dem Einflusse des Scharlachgiftes.

Andere prophylaktische Methoden als die Isolirung und Desinfection des mit dem Contagium Behafteten gibt es nicht. Der Nutzen einer etwaigen Impfung ist sehr problematisch, noch weniger empfehlenswerth ist die in früheren Jahrzehnten vielfach beliebt gewesene Anwendung der Belladonna oder ähnlicher narkotischer Mittel, unerprobt der in neuerer Zeit empfohlene innerliche Gebrauch der Carbolsäure (Giersing). Höchst zweifelhaft ist auch der Nutzen von Mund- und Gurgelwässern, z. B. sehr starken Salzsäureverdünnungen, wie sie Godelle empfohlen hat, um das Scharlachgift auf seinem vermeintlichen Wege in den Organismus zu zerstören.

Bei Behandlung des Scharlach hat man oftmals versucht, durch Einführung gewisser Substanzen, wie von Säuren, organischer (Essigsäure) und mineralischer (Salzsäure, Schwefelsäure), Chlor, ganz besonders aber des kohlensauren Ammoniak, in den Magen, beziehentlich äusserliche Anwendung derselben (Essig- und Chlorwaschungen) das Scharlachgift, nachdem es seine Wirkung im kranken Organismus zu entfalten angefangen hatte, zu zerstören und die Krankheit auf diese Weise zu heilen. Unendlich zahlreiche Beobachtungen vieler Aerzte haben die von Einzelnen gerühmte und theilweise als untrüglich dargestellte antimiasmatische Wirksamkeit dieser Mittel nicht zu bestätigen vermocht. Vermuthlich gründen sich die warmen Empfehlungen derselben nur auf die Beobachtung leichter Epidemien, in denen fast alle Fälle spontan heilen.

Auf gleiche Weise dürfte auch die theilweise ausserordentlich gepriesene Wirksamkeit gewisser nichtspecifischer Behandlungsmethoden zu beurtheilen sein. Sie haben vielleicht in der einen oder anderen Hinsicht für einzelne Fälle oder Epidemien genützt, einen allgemeinen Ruf vermochte sich aber keine einzige zu erringen.

Anzuführen sind vornehmlich:

Blutentziehungen, allgemeine wie locale, mit mehr oder weniger Energie gemacht, wurden von vielen Aerzten als das zuverlässigste Mittel zur Herabdrückung der Mortalität auf ein Minimum an-

gesehen. Zahlreiche Erfahrungen zeigten aber, dass sie ein gefährliches nur unter besonderen Umständen anwendbares Mittel und nur zur Beseitigung einzelner übler Zufälle tauglich seien. In malignen Fällen wurde oft durch mehr oder minder energische Blutentziehungen der an und für sich schon drohende Collaps geradezu herbeigeführt, ein entschiedener Nutzen aber keineswegs geschaffen. Gutartige Erkrankungen führen aber auch ohne Aderlass und sogar trotz desselben zur Genesung.

Laxantien und *Brechmittel* in allen möglichen Fällen unterschiedslos nach einer theoretisch construirten Methode und demgemäss in reichlichen Mengen anzuwenden ist jedenfalls verwerflich. Niemand kann im Voraus wissen, ob der Fall nicht vielleicht gerade eine solche Gestaltung (z. B. durch starke Darmaffection) annehmen werde, dass der Gebrauch solcher eingreifender Mittel geradezu schädlich ist. Ausserdem sind die Kranken oft genug trotz reichlicher Ausleerungen, spontaner wie künstlicher, gestorben und scheint demnach die Methode nicht einmal besonders zu nützen.

Fetteinreibungen empfahl zuerst *Dähne*, später besonders *Schneemann*. Letzterer lässt die Scharlachkranken vom ersten Tage der Erkrankung an drei Wochen lang täglich zweimal, in der vierten Woche täglich einmal am ganzen Körper, mit Ausnahme des Gesichtes, mit Speck abreiben. Daneben verlangt er eine kühle Temperatur (höchstens 13° R.) des Krankenzimmers, die freigebigste Ventilation, Vermeiden des Bettes, möglichste Bewegung der Kranken, vom 10. Tage an Ausgehen ohne Rücksicht auf die Witterung, Vermeidung aller Medicamente. Er behauptet, dass bei Anwendung seiner Methode keine eigentliche Abschuppung eintrete, sondern die gewöhnliche Abschilferung der Epidermis gleichmässig fortgehe. Insofern aber gerade die Zeit der Desquamation nicht allein hinsichtlich der Contagiosität der Krankheit, sondern auch durch Complicationen und Nachkrankheiten die gefährlichste sei, so müsse man die ganze Krankheit mit dem Verschwinden der Hautröthe als abgelaufen ansehen. Die Methode ist wohl niemals streng befolgt, von Vielen aber hinsichtlich einzelner Punkte mehr oder minder vollständig nachgeahmt worden, und hat hierbei verschiedenes Lob erfahren; in bösartigen Fällen sind aber Fetteinreibungen ebenso wirkungslos wie alles Andere.

Gänzlich verkehrt ist die ältere allgemeine Behandlungsmethode der exanthematischen Krankheiten mit *schweisstreibenden* Mitteln; wenn dieselbe auch von den Aerzten als nachtheilig anerkannt und deshalb allgemein aufgegeben worden ist, so ist sie doch leider noch vielfach beim Volke im Gebrauch und hindert mehr oder weniger eine energische Durchführung der rationellen Therapie der Neuzeit.

Nur die *symptomatische* Therapie des Scharlach darf als rationell betrachtet und empfohlen werden. Auch hier ist im Auge zu behalten, dass die Krankheit, welche in ihrer natürlichen Entwicklung nicht unterbrochen werden kann, zur Genesung führt, sobald Fieber und Localsymptome innerhalb ihrer normalen Grenzen bleiben. Es sind deshalb alle Krankheitserscheinungen sorgfältig zu

überwachen, damit ein Einschreiten sofort stattfinden könne, sobald eine Anomalie sich einzustellen beginnt.

Im Speciellen ist bei normalem und einfachem Verlaufe des Scharlach folgendermassen zu verfahren. Der Kranke soll vom Anfange der Erkrankung an bis zu vollendeter Desquamation das Bett hüten, in demselben nur mässig, jedoch genügend warm zugedeckt und nicht mit allzuschweren und erhitzenden Decken belastet werden. Das Bett stelle man so, dass eine ordentliche und möglichst continuirliche Lüftung des Zimmers ohne Belästigung des Kranken und mit Vermeidung der möglicherweise nachtheiligen allzu intensiven Zugluft möglich ist. Die Zimmertemperatur sei niedrig, 15° C. ist vollkommen genügend; höher darf sie nur dann sein, wenn der allzu empfindliche Kranke wirklich frieren sollte, und zumal in jener Krankheitsperiode, wo mit Abnahme des Fiebers und der übermässig gesteigerten Wärmeproduction auch nicht mehr überreichliche Wärmeabfuhr zur Erhaltung des relativen Gleichgewichtes nothwendig ist. Hautpflege ist bei Scharlach ganz besonders nothwendig, man cultivire sie durch die nachher zu erwähnenden Bäder oder andere hydriatrische Proceduren, wo Bäder aus äusseren Gründen nicht anwendbar sind, und wenigstens durch laue oder kalte täglich, je nach den Umständen ein- bis mehrmals vorzunehmende Waschungen, die nebenbei etwaiges lästiges Jucken und Brennen in der blutüberfüllten Haut beseitigen oder beschränken. Auch versorge man den Kranken häufig mit reiner Wäsche. Wegen der anginösen Beschwerden sind nur leicht adstringirende Gurgelwässer sowie die Mundhöhle reinigende Ausspülungen nothwendig. Als Getränk dienen frisches Wasser oder etwas Limonade. Die Diät muss während der heftigsten Scharlachsymptome enthaltend sein, ohne dass zumal für kleine Kinder bei Appetit leichte Nahrungsstoffe, wie Milch und dünne Suppen, gänzlich ausgeschlossen wären; im Stadium decrementi kann wieder nahrhaftere Kost, jedoch mit Vermeidung jeder Magenüberfüllung, gereicht werden. Durch den ganzen Verlauf ist für Stuhlgang zu sorgen, was durch Genuss von Obst und Obstbrühen, nöthigenfalls leichte Abführmittel, mit Ausschluss des Calomel, am besten geschieht. Erst nach wesentlich vollendeter Desquamation und jedenfalls nicht vor Ablauf der dritten Woche erlaube der Arzt dem Kranken das Bett zu verlassen, damit er nicht den Vorwurf auf sich lade, durch die Erlaubniss zu zu frühzeitigem Aufstehen die etwa nachfolgende Nephritis verschuldet zu haben, und untersuche, um dieselbe frühzeitig zu erkennen und ihren Gefahren so viel wie möglich vorzubeugen, täglich wo möglich chemisch und mikroskopisch den Harn.

Ein frühzeitiges Verlassen des Bettes und sogar Ausgehenlassen ist nicht räthlich; wenn es öfters ohne Nachtheil geschah, so ist nur die Gutartigkeit des Falles oder der Epidemie hieran schuld.

Eine sehr wichtige Frage der Scharlachtherapie ist in der Neuzeit die geworden, ob man es unter allen Umständen hydrotherapeutisch behandeln solle oder nicht. Bei hohem Fieber, welches auch in sonst normalen Fällen eine kurze Zeit hindurch intercurrent einmal vorkommen kann, ist die Anwendung hydriatrischer Proceduren selbstverständlich ebenso nothwendig wie bei anderen hochfieberhaften Krankheiten (insbesondere auch bei den Masern [vgl. p. 111 ff.], bei deren Besprechung ich die zweckmässigste Methode auseinandergesetzt habe), theils um den Kranken subjective Erleichterung zu verschaffen, theils um wirkliche hierdurch erzeugte Gefahren abzuhalten. Indessen könnten die antifebrilen hydriatrischen Methoden bei mässigem Fieber und ungefährlichem Krankheitsverlauf unnöthig erscheinen. Es ist aber behauptet worden, dass eine im Anfange des Scharlach bei jeder Fieberintensität durchgeführte Wasserbehandlung nicht nur im Stande sei, die Krankheit selbst sicher und vollständig zu heilen, sondern auch die in der dritten Woche so häufig nachfolgende Localisation des Scharlachgiftes in den Nieren gänzlich zu verhüten. Wäre diese Thatsache richtig, so würde sie allerdings einen sehr gewichtigen therapeutischen Erfolg bezeichnen, theils wegen des Ausbleibens der vielen mehr oder minder lästigen und gefährlichen Complicationen des Scharlach, theils deshalb, weil auch nach normalstem Verlaufe im Anfang des Scharlach die Nephritis dennoch oftmals anomal intensiv wird und die Kranken durch Hydrops zu Grunde gehen, theils endlich weil doch jedenfalls ohne Complicationen und ohne Nephritis die Reconvalescenz wesentlich schneller und vollkommener herbeigeführt werden würde. Leider scheint die betreffende Behauptung einer zuverlässigen Unterlage zu entbehren. Keinenfalls sind alle die zahlreichen Verlaufsanomalien und Complicationen des Scharlach durch die Hydrotherapie zu verhüten. Aber es sind auch schon Fälle veröffentlicht worden, wo sogar bei entschieden rationeller Anwendung des Wassers in der febrilen exanthematischen Periode dennoch gefährlicher und tödtlicher Hydrops eintrat, und auch die Resultate meiner eigenen allerdings der Privatpraxis, in welcher eine so zweckmässige Durchführung der hydriatrischen Behandlung wie in einem wohleingerichteten Krankenhause leider unmöglich war, entnommenen Beobachtungen sprechen nicht für die Richtigkeit der obigen Angaben. Deshalb empfiehlt es sich zunächst nur die schweren Fälle in ener-

gischer Weise hydrotherapeutisch zu behandeln und zuverlässige Beobachtungen aus verschiedenen Epidemien und von verschiedenen Orten (denn die Häufigkeit der Nephritis wechselt ja so ausserordentlich!) zu gewinnen, auf die hin später auch über die Therapie der leichteren Erkrankungen ein definitives Urtheil abzugeben sein würde.

Auf jeden Fall ist es zweckmässig, die Scharlachkranken zu baden; das alte Vorurtheil, welches man gegen die Anwendung der Bäder hatte, weil man durch sie die so sehr gescheute Erkältung geradezu herbeizuführen fürchtete, muss abgelegt werden. Seit ich täglich wenigstens einmal habe baden lassen, glaube ich die Nephritis entschieden leichter und auch seltener beobachtet zu haben als früher. Es würde dies den Schluss gestatten, dass durch eine frühzeitig angeordnete zweckmässige Hautpflege der Scharlachkranken die in vielen Fällen eintretende Congestion zu den Nieren vielleicht verhindert, gewiss aber vermindert werden und dadurch gefährliche Folgeerscheinungen abgehalten werden könnten. Jedenfalls ist eine nach der Fieberintensität verschiedene Temperatur der Bäder zu empfehlen. Bei der intensiveren Steigerung der Eigenwärme im Anfange des Scharlach brauche man die allmählich abgekühlten Ziemssen'schen Bäder, und gehe mit dem Sinken des Fiebers in den nächsten Tagen allmählich zu immer wärmeren, in der Reconvalescenz schliesslich zu warmen Bädern über. Warme Bäder brauche man jedenfalls bei empfindlichen leicht frierenden Kindern und ängstlichen Aeltern bei leichten Scharlachsymptomen, bleibe aber eingedenk, dass in hochfebrilen schweren Fällen derartige Verhältnisse allerdings nicht hindern dürfen, die hier einzig richtige und methodisch fortgesetzte angemessen kühle Behandlung durchzuführen. Baginsky räth die Haut des stärker Fiebernden nach dem lauen Bade rasch und gut abzutrocknen, sodann mit Speck einzureiben und den Kranken leicht bedeckt liegen zu lassen; in der Periode des Fiebernachlasses will er zwischen dem (warmen) Bad und der Speckeinreibung noch für ungefähr zwei Stunden einen leichten Schweiss erregen und natürlich bei allen diesen Proceduren den Kranken vor unnöthiger Entblössung und Erkältung schützen.

Genügt nun auch in den einfachen und deshalb typischen Scharlachfällen die angegebene diätetisch-exspectative Methode sowohl zur Beseitigung der vorhandenen als zur Prophylaxe weiterer Störungen, so ist in anomalen und complicirten Fällen ausser einer besonders strengen Durchführung der eben angegebenen Massnahmen auch noch die Anwendung weiterer Mittel nothwendig.

Am häufigsten ist wegen allzuintensiven Fiebers ein energisches

Einschreiten nothwendig. Man bekämpft es am zweckmässigsten sowohl mittelst energischer hydrotherapeutischer Methoden als mittelst antifebriler Medicamente, und auch die Speckeinreibungen oder Einreibungen mit Carbolsalbe (Betz) mögen als unterstützendes Mittel in einzelnen Fällen, besonders bei trockener spröder Haut mit Vortheil gebraucht werden. Die Literatur hat eine grosse Anzahl der herrlichsten therapeutischen Erfolge bei Behandlung hochfebriler und deshalb durch intensive Nervensymptome ausgezeichneter Scharlachfälle mittelst öfter wiederholter zum Theil ziemlich kühler Bäder, kunstgemäss vorgenommener Einwicklungen, Uebergiessungen mit kaltem Wasser, mehr oder weniger allgemeiner kalter Umschläge verzeichnet, sodass der rationelle Arzt gegebenenfalls mit Anwendung der Hydrotherapie nicht zögern sollte. Von den Medicamenten empfiehlt sich ganz besonders das Chinin in Dosen von 0,5 gr. (bei Erwachsenen bis 1 gr.), welche bei nicht zu jungen Kindern ganz wohl ein bis zwei Tage hindurch zwei bis dreimal täglich wiederholt, aber der Intoxicationserscheinungen wegen nicht mehrere Tage hintereinander, wenigstens was die grösseren Dosen betrifft, in gleicher Weise fortgebraucht werden können. Bei enormer Pulsfrequenz ist die Herabsetzung derselben mittelst Digitalis, je nach dem Alter in Tagesdosen von 0,5 bis 2 gr., jedenfalls nützlich.

Ebenso nothwendig wie die Bekämpfung einzelner kürzerer oder längerer hochfebriler Temperatursteigerungen ist diejenige eines andauernden unverhältnissmässig verlängerten stärkeren oder schwächeren Fieberzustandes, der durch eine genügende Localisation nicht erklärt werden kann. Die rationelle Therapie gebraucht hierzu ebenfalls die angegebenen Mittel, jedoch in minder grossen Dosen und bei seltenerer Wiederholung der hydrotherapeutischen Agentien.

Man versäume es nicht, der durch andauernde und hochfebrile Zustände gewöhnlich rasch eintretenden und überhandnehmenden Entkräftung durch rechtzeitige und fleissige Zufuhr von Nahrungsmitteln, deren Einfuhr freilich durch Appetitlosigkeit und äusserste Schlingbeschwerden oftmals sehr bedeutend erschwert ist, vorzubeugen. Hare empfiehlt zu dem Zwecke besonders gefrorenen Beef-tea, um zugleich den Indicationen bezüglich der Pharyngitis zu genügen.

Die durch das Scharlachgift hervorgerufenen Intoxicationserscheinungen kann man versuchen durch antiparasitäre und antizymotische Mittel, bei drohendem Collaps mit energischen Reizmitteln zu bekämpfen. Unter die ersteren rechne ich das Chinin in mittleren und grossen Dosen, die Carbolsäure innerlich und subcutan angewandt, das sulfocarbolsaure Natron (Sansom in Tagesdosen von 1—4 gr.

je nach dem Alter), die unterschwefligsauren Salze, die Ozoneinathmungen (Francis); zu den letzteren gehören besonders Kampfer, Benzoe, Moschus und Ammon. carb., sowie Rum, Cognak und starker Wein; endlich kalte Begiessungen in der leeren Wanne oder im Bade. Auch könnten vielleicht Bluttransfusionen in verzweifelten Fällen versucht werden. Bennett versichert bei der Anwendung frischer Hefe, einen bis zwei Esslöffel je nach dem Alter des Kranken und der Bösartigkeit der Krankheit öfter am Tage genommen, keinen Fall von bösartigem Scharlach verloren zu haben.

Die Symptome von der Haut erfordern in der Regel weniger eingreifende Vornahmen, als sie in früheren Zeiten, wo man dem Exanthem eine hervorragende Bedeutung beilegte, nothwendig schienen. Meist genügt es den allgemeinen Indicationen zu entsprechen, wenn die Eruption Unregelmässigkeiten zeigen sollte; zu betonen ist jedenfalls, dass durch die hydrotherapeutischen Agentien die Fluxion zur Haut nicht gestört, im Gegentheil häufig begünstigt wird. So ist z. B. oftmals beobachtet worden, dass die Eruption ausgebrochen oder recht lebhaft geworden ist, nachdem wegen hohen Fiebers ein laues Bad und kalte Uebergiessungen angewendet worden waren, oder der Kranke sich in einer Einwicklung befunden hatte. Bei zögernder Eruption gelingt es manchmal auch durch Senfteige und Speckeinreibungen dieselbe zu beschleunigen, Diaphoretica können bei mässigem Fieber ebenfalls versucht werden. Ein allzu rasch erbleichendes Exanthem wird manchmal durch die gleichen Mittel noch einige Zeit auf der Haut erhalten; man versuche es jedenfalls, wenn sich gefährliche Zufälle einzustellen drohen. Erscheinen solche aber wirklich und genügen diese leichteren Methoden nicht, so zögere man nicht mit energischeren Eingriffen. Von äusseren Mitteln eignen sich hierzu nach Wunderlich das warme Bad, die warme und heisse Uebergiessung, die einfachen, heissen und sinapisirten Cataplasmen, die hydrotherapeutische Einpackung, die kalte Begiessung mit nachfolgendem Einhüllen in warme Tücher; von inneren Mitteln sind die diaphoretischen Infusa, Ammoniak und Moschus zu verwenden. Max Langenbeck lobt den Gebrauch des heissen Bügeleisens in Verbindung mit einem Senfbad und einer Einpackung zum Schwitzen.

Schwere Hirnsymptome sind meist nur Folge des Fiebers, beziehentlich der specifischen Intoxication, und weichen einer energischen antifebrilen Therapie, soweit diese der ursächlichen Störung gewachsen ist. Congestion zum Hirn, beginnende Meningitis u. s. w. bekämpft man, soweit ihre Diagnose gesichert ist, durch energische

Antiphlogose: Eisblase auf den ganzen Kopf, kalte Umschläge, Blutegel an Stirn und hinter die Ohren, ja möglicherweise selbst Aderlass. Leider ist die entzündliche Ursache der Hirnaffection oft nicht mit der Bestimmtheit zu erkennen, dass eine stärkere in ihrer Wirkung möglicherweise auch nachtheilige Blutentziehung räthlich erscheint. Bei einfacher Hirnreizung ohne Verdacht einer Hyperämie sind Narcotica in dem Alter angemessenen Dosen passend, sofern durch Kälte, Ableitungen u. s. w. eine Besserung nicht erzielt worden war; sie sind insbesondere bei Delirium nervosum in der Defervescenz und gleich nachher geeignet.

So lange die Angina nicht allzu intensive Grade erreicht und lebensgefährliche Zufälle hervorruft, ist es am gerathensten, ausser kalten öfters wiederholten oder Priessnitz'schen Umschlägen auf den Hals, Eisstückchen in den Mund und reinigenden Mundspülungen und Gurgelungen nichts Besonderes vorzunehmen, da eine weitere Lokaltherapie sehr häufig bei den kleinen Scharlachkranken unmöglich ist oder sie wenigstens in die höchste Aufregung versetzt. Nur bei sehr intensiven, rasch zunehmenden und Erstickung drohenden Anschwellungen der Mandeln setzt man bei Kindern einige Blutegel an den Hals oder ätzt mit Argentum nitricum in starken Solutionen (1 : 15) oder in Substanz, macht auch bei älteren Kranken, wenn möglich, einige ergiebige Scarificationen der Mandeln. Brandige Affectionen der Rachentheile behandelt man mit desinficirenden und desodorisirenden Gurgelungen (Kali hypermanganicum 0,5 : 250 Aq.; Kali chloricum, Aq. chlorinica, Acid. carbolicum 1 : 200 Aq.) und ebenso wie die Rachengeschwüre mit Aetzungen der Geschwürsflächen. Complicirende Diphtherie wird wie einfache Diphtherie behandelt, also nach Umständen einfach oder mit schwächeren oder concentrirteren Desinfectionsmitteln u. s. w.; vgl. p. 119. Bei Uebergang auf den Kehlkopf bietet die Tracheotomie die schlechtesten Aussichten, ich sah keinen einzigen operirten Scharlachkranken genesen. Diphtherie der Nasenhöhlen erfordert Entfernung der Membranen, mechanisch oder durch auflösende und erweichende Mittel (Aq. calcis), sowie adstringirende und reinigende Einspritzungen, zumal bei Geschwürsbildung.

Ebenso ist auch bei einfacher und besonders bei eitriger Coryza mit Geschwürsbildung zu verfahren. Bestreichen der Nasenöffnungen mit Oelen und Fetten ist besonders bei kleinen Kindern nicht zu unterlassen.

Jede Stomatitis verlangt ausser gründlicher Ausspülung der Mundhöhle und zeitigem Aetzen von Geschwürchen unbedingte Fortlassung etwaigen Mercurgebrauchs, wegen der Gefahr der Entstehung von Noma.

Die Behandlung des Ohrenleidens ist nie bis zum Eintritt der Reconvalescenz zu verschieben. Wendt räth gleich anfangs das Secret mit grösster Sorgfalt zu entfernen, aus Nase, Rachen und unterem Tubenabschnitt durch Douche und Gurgeln, aus dem Gehörgang (nach spontaner oder künstlicher Eröffnung des Trommelfells) durch Einspritzungen. Von Wichtigkeit sind Lufteintreibungen in das Mittelohr, selbstverständlich nicht durch den Katheter. Oft wiederholt verhüten sie die Verwachsung der geschwellten einander bis zur Berührung genäherten Schleimhauttheile. Die Schmerzen werden im Beginn durch Blutegel, später am wirksamsten durch Cataplasmen, in geeigneten Fällen durch den Trommelfellschnitt bekämpft (Wendt). Kalte Bäder sind durch Ohrenleiden nicht contraindicirt; nur muss dabei der Gehörgang durch beölte Watte geschlossen werden.

Bei intensiven Conjunctiviten sind energische kalte Umschläge nothwendig. Der spontanen Berstung der Cornea kann man in schweren Keratiten manchmal noch durch örtliche intensive Kälte, Einträuflungen von Atropin, eventuell Punktion der Cornea entgegenwirken. Das Auge diesenfalls zu schliessen ist zweckmässig; Versuche zur Entfernung der Secrete sind nothwendig, sollen aber von den sich sträubenden Kindern nicht mit Gewalt erzwungen werden, damit nicht etwa die gefürchtete Perforation der Cornea unter den Händen des Arztes eintrete. Die Folgen der eitrigen Keratitis können schliesslich die Exstirpation des Bulbus nöthig machen (Senfft).

Intensivere Entzündung des Halszellgewebes mit und ohne stärkere Lymphadenitis erheischt den Gebrauch von Eis- oder Kaltwasserumschlägen, während Blutegel nur im Nothfalle zu versuchen wären. Beim Nachweis deutlicher Eiterbildung und Fluctuation müssen die kalten Umschläge, soweit der allgemeine Zustand es erlaubt, mit warmen vertauscht und die baldige Eröffnung des Abscesses vorgenommen werden, damit nicht gefährliche Eitersenkungen, Perforation grosser Gefässe und tödtliche Blutungen, Zerstörung wichtiger Nerven eintreten. Die Eröffnung und weitere Behandlung geschehe unter dem Gebrauche von Desinfectionsmitteln. Chronisch infiltrirte Drüsen erfordern erweichende äussere Vornahmen, Jod u. s. w., wie bei einfachem Drüsenleiden. Die ersten Spuren eines Ausganges der Zellgewebsaffection in Brand müssen mittelst eines Aetzmittels (Hebra empfiehlt Kali causticum, eine concentrirte Säure oder Argentum nitricum) zerstört und die Wunde mit Carbolsäurepräparaten fleissig verbunden werden. Brandige Gewebsreste und die Secrete dieser Affectionen sind häufig zu entfernen. Innerlich ist der Ge-

brauch von Chinin und Säuren, sowie Excitantien und kräftiger Nahrung mit Wein dringend angezeigt.

Diphtherische und brandige Affectionen erfordern jedenfalls die schleunigste Trennung der Betreffenden von den übrigen Scharlachkranken.

Bei der äusserst seltenen Hämatombildung am Halse (vgl. p. 210) findet Huber nur Eisumschläge und möglicherweise die Unterbindung der Carotis angezeigt.

Bronchial- und Lungenaffectionen machen den Aufenthalt des Scharlachkranken in einer reinen und continuirlich erneuerten Luft besonders dringend nothwendig; eine in solcher viel kräftiger vor sich gehende Athmung erleichtert, abgesehen von ihren sonstigen Vortheilen, die Expectoration des Secrets und die Dyspnoe wesentlich. Die sonstige Behandlung ist unter möglichster Vermeidung von Blutentziehungen die gewöhnliche: Anregung der Herzthätigkeit, Erhaltung der Kräfte, antifebrile Massnahmen, vorsichtiger Gebrauch von Brechmitteln. Bei Glottisödem und ähnlichen auf Diphtherie nicht beruhenden Stenosen der Luftwege ist die Tracheotomie nicht selten mit bestem Erfolge gemacht worden. Warme Bäder und nöthigenfalls hydrotherapeutische Einwicklungen (vgl. p. 115) werden den günstigen Ausgang der Lungenaffection wesentlich zu unterstützen im Stande sein.

Intestinalaffectionen, meist Diarrhoe, erfordern innere Mittel gewöhnlich nicht; man behandelt sie zumal bei heftig Fiebernden mit häufig gewechselten eiskalten Umschlägen über den Leib oder mit Eisblasen, auch sind die p. 117 beschriebenen Einpackungen von grossem Vortheil. Unbedingt nothwendig ist wie bei der typhösen Darmaffection eine vorsichtige Diät. Bei Verstopfung eröffnende Clysmata, im Nothfalle leichte Abführmittel unter Vermeidung des Calomel (wie der Mercurpräparate überhaupt). Mässige Diarrhoen bei Hydrops sind meist erwünscht und verlangen keine eingreifende Behandlung.

Rheumatische Gelenkaffectionen sind meist leicht und bedürfen bei ihrer kurzen Dauer, anästhetische Einreibungen abgerechnet, ausser Ruhe, nöthigenfalls Fixirung durch einen festen Verband, meist keiner weiteren Therapie. Die aus ihnen sich etwa entwickelnden intensiven Gelenkentzündungen mit oder ohne schliesslichen Ausgang in Eiterung werden auf die gewöhnliche Weise behandelt: im Anfange sind wie bei jeder heftigen Gelenkentzündung trockene Kälte und Blutentziehungen mit grossem Vortheil zu brauchen.

Durch energische Anwendung der Kälte bei den ersten Zeichen einer Entzündung der serösen Häute kann man versuchen, der Ent-

stehung einer stärkeren Exsudation vorzubeugen; Blutentziehungen sind hierbei nur dann gestattet, wenn es sich um kräftige, nicht wie gewöhnlich um heruntergekommene Kranke handelt und die Diagnose, wie bei Meningitis nicht immer, zweifellos ist. Die Pleuritis mit ihren bald durch Reichlichkeit, bald durch eitrige Beschaffenheit ausgezeichneten Exsudationen erfordert nach den bei primärer und nichtinfectiöser Pleuritis geltenden Indicationen den Bruststich oder Brustschnitt; beide Operationen sind in nicht wenigen Fällen mit Erfolg gemacht worden (Trousseau, Albu, Brotherston, Mühsam).

Die Behandlung der Endocarditis bei Scharlacherkrankungen ist die gewöhnliche: constant Kälte auf die Herzgegend, vollkommene Ruhe, bei hoher Pulsfrequenz Digitalis.

Hämorrhagisches Scharlach bedingt die frühzeitige Anwendung der antifebrilen und antimiasmatischen Mittel und Methoden: reichlichen Zufluss frischer Luft, von Arzneien besonders Chinin; auch die unterschwefligsauren Salze, Carbolsäure, Salicylsäure (1 : 50—100) dürften empfehlenswerth sein. Gegen heftigere Blutungen selbst wende man lokale Kälte an. Neben den eben genannten inneren Mitteln werden noch Secale, Eisensesquichlorid, Tanninpräparate manchmal mit Vortheil gebraucht. Vgl. übrigens das bei den Masernblutungen p. 117 Gesagte. Der gleichzeitige Gebrauch von Wein, Excitantien und kräftigen Nahrungsmitteln ist niemals zu unterlassen.

Durch die Fortsetzung der in der Defervescenzperiode empfohlenen warmen Bäder und die Begünstigung etwaiger spontaner Diaphorese auch nach eingetretener Nephritis ist höchst wahrscheinlich der Entstehung schwerer Formen derselben sowie ihrer Folgen oftmals vorgebeugt worden; auch Nierenblutungen sieht man in der Regel dieser einfachen Therapie bald weichen, sodass sie die Anwendung besonderer Mittel (Extr. Secal. cornut. subcutan) meist überflüssig machen. Wenn aber trotzdem unter bedeutender Zunahme des Eiweiss- und Blutgehaltes, beziehentlich rascher Abnahme der Menge des Harnes, Hydrops entsteht und sich rasch ausbreitet, so muss schleunigst — denn es ist Gefahr im Verzuge — zu eingreifenderen Methoden übergegangen werden. Am vernünftigsten scheint es, den hier zu Grunde liegenden entzündlichen Vorgang in den Nieren antiphlogistisch zu behandeln, ein Verfahren, für das auch gewichtige therapeutische Erfolge sprechen. Man mache daher bei Hydrops, der unter neuem oder einer entschiedenen Steigerung des vorhandenen Fiebers mit hartem, vollem und langsamem Pulse und zumal bei Schmerzen in der Nierengegend nebst starker frischer Hämaturie beginnt und rasch zunimmt (Hydrops calidus), vorsichtig

einen Aderlass bei kräftigen (Romberg venäsecirte selbst ein zweijähriges Kind; grosse Blutentleerungen können aber auch tödten!), eine angemessene lokale (jüngere Kinder brauchen etwa drei Blutegel, Erwachsene werden lieber geschröpft) Blutentziehung in der Nierengegend bei minder kräftigen Individuen. Daneben sind, wenn nicht spontane Diarrhoen bestehen, Abführmittel am Platze, um auch durch Beförderung der Darmausscheidungen die Nieren zu entlasten; Diuretica dagegen, welche die Hyperämie der Nieren vermehren, sowie warme Bäder, wenn das Fieber heftiger ist, sind zu meiden, da sie durch Steigerung desselben leicht eine ungünstige Wirkung ausüben könnten. Bei nicht baldiger Besserung der angeführten Symptome kann die Blutentziehung, am besten nur eine lokale, wiederholt, bei schwächlichen und blutarmen Kindern aber statt ihrer lieber nur durch Ableitungen in der Nierengegend (öfter wiederholte trockene Schröpfköpfe, weniger empfehlenswerth sind entzündungserregende Proceduren, wie Blasenpflaster u. dgl.) zu wirken versucht werden; auch sind die milderen antifebrilen und ableitenden hydrotherapeutischen Massnahmen (Einpackungen, mässig abgekühlte Vollbäder) von Vortheil.

In manchen Fällen ermässigen sich nach den Blutentziehungen die Beschwerden sofort und dauernd; Fieber und Nierenschmerzen hören auf, die Harnmenge wächst, die Albuminurie vermindert sich von Tage zu Tage, und der geringgradig entwickelt gewesene Hydrops verschwindet. Hier sind nunmehr die vorher angewandten warmen Bäder wiederum am Platze, unter einer leichten Diaphorese gelangt der Fall ohne weitere Störung zur Heilung. — Anderemal aber lässt allerdings das Fieber nach oder hört ganz auf, die Harnmenge bleibt dabei aber gering, der Hydrops nimmt zu und es stellen sich damit weitere Beschwerden aller Art ein. Auf gleiche Weise kann sich schliesslich auch starker Hydrops allmählich in solchen Fällen ausbilden, die im Anfange der Nephritis minder stürmisch verliefen und niemals erheblich fieberten, dabei aber reichlich Albuminurie und Ausscheidung von Cylindern ohne oder mit geringer Hämaturie zeigten (Hydrops frigidus). Hier passen, und zwar selbst für kleine und schwächliche Kinder, energisch angewandte warme und bei gänzlicher Torpidität mit reichlichem Hydrops sogar heisse (d. h. durch Zuschütten heissen Wassers von 35° bis auf 42—43° C. erhitzte) Bäder (Liebermeister, Ziemssen, Steffen) mit nachfolgender etwa zweistündiger Diaphorese, und es gelingt hierdurch nicht selten das Körpergewicht rasch und sehr erheblich zu reduciren. Indicirt sind dieselben bei Anasarca sowohl als bei freien Transsudaten im Bauchfellsack, in den Pleurahöhlen und im Pericardium, contraindicirt bei ausgebrei-

teter Bronchitis capillaris und beginnendem Lungenödem, sowie drohenden eklamptischen Symptomen und intercurrenten Fieberanfällen, da unter solchen Umständen plötzliche Herzlähmung oder gefährliche Convulsionen dem Leben sofort ein Ende machen könnten. Statt der Wasserbäder können auch Dampfbäder im Bett, nach Bashan heisse Luftbäder bei sehr schwachen Kranken gebraucht werden. Unterstützt wird der Erfolg der Diaphorese hier wesentlich durch leichte Diuretica (Juniperus, Ononis, Kali acet., tartar., citr., Succus citri, Jodkalium u. s. w.) und alcalische Säuerlinge, indem unter ihrem Gebrauch sowie unter der Zufuhr reichlichen Getränkes überhaupt die Harnsecretion bald in Gang kommt und damit die Transsudate schwinden. — Genügen besonders bei jüngeren Kindern und bei äusserster durch schlechte Ernährungs- und Wohnungsverhältnisse begründeter Anämie, bei profusem und langdauerndem Darmkatarrh u. s. w. auch diese Mittel trotz geringgradiger Albuminurie und mässig reichlichen Harnes nicht, so gelingt es nicht selten eine rasche Beseitigung der hydropischen Symptome durch reichliche Anwendung kräftiger Eisenpräparate zu erzielen, welche den geschwächten Reconvalescenten überhaupt von Vortheil sein dürften.

Allzu bedeutende Ansammlungen in serösen Höhlen erfordern möglicherweise die Punktion; es wird dieselbe indessen von Manchen (z. B. nach Oppolzer bei Ascites) nicht für ungefährlich und zwar deswegen gehalten, weil sich unter dem Einflusse der scarlatinösen Nephritis leichter als gewöhnlich locale entzündliche Erscheinungen an die Operation anschliessen sollen. Scarificationen unterstützen nöthigenfalls die Entfernung eines allzuintensiven Anasarca, man bedecke die kleinen Wunden mit Carbolsäurelösungen.

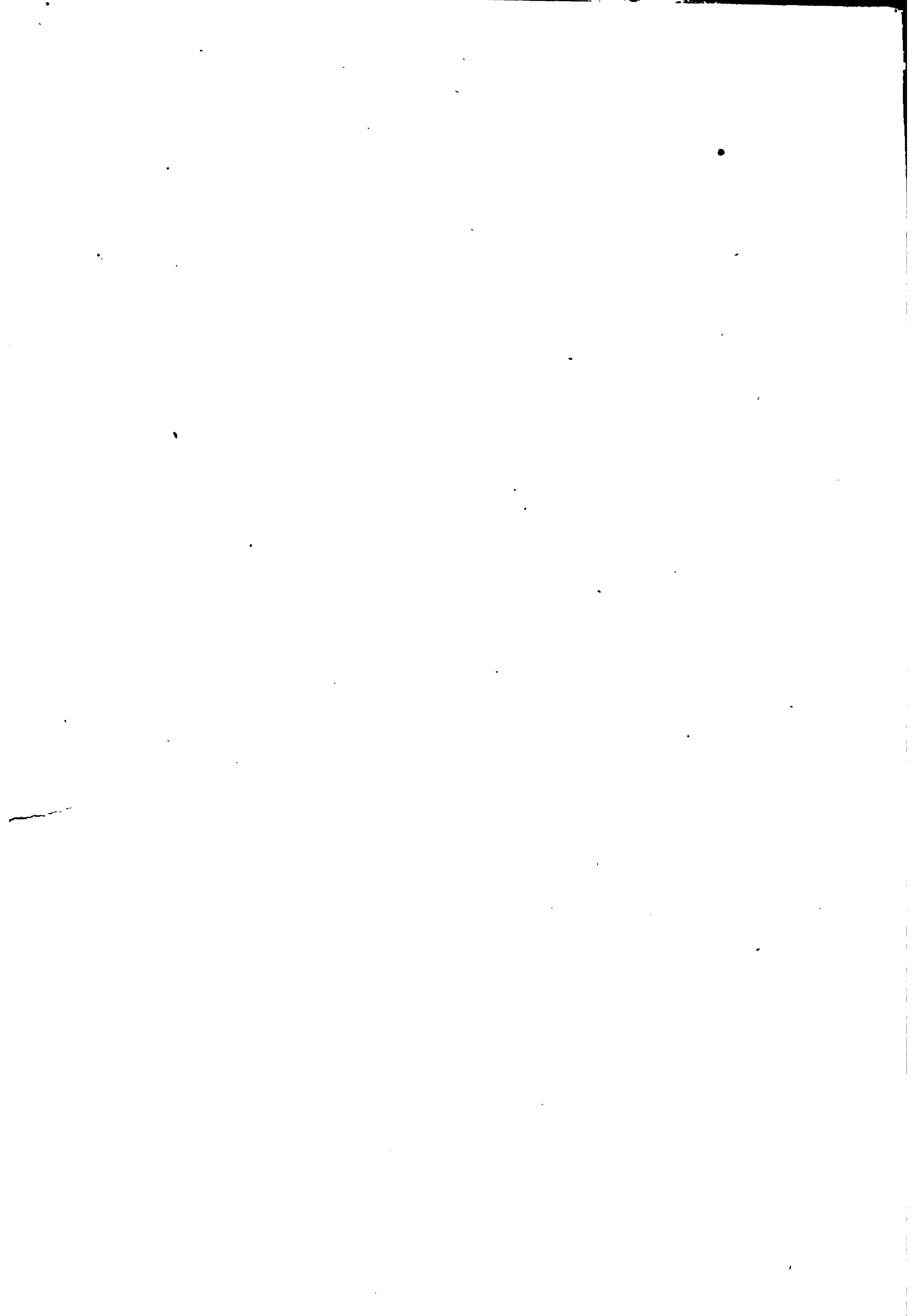
Von sonstigen Zufällen im Verlaufe des Hydrops ist besonders der eklamptischen oder urämischen Symptome zu gedenken. Man behandelt starke Anfälle mit heftigen Convulsionen bei kräftigen Personen mit Aderlass oder starken localen Blutentziehungen besonders an der Stirn, sobald die urämischen Prodromalsymptome (Kopfweh, Erbrechen, starke Benommenheit, leichtes Coma) durch Bäder mit reizenden Zusätzen (z. B. Potasche nach Geissler), Anregung der Diurese, stärkere Drastica, kalte Douchen, Kälte auf Kopf und Herzgegend vergeblich bekämpft worden waren; in leichteren Zuständen ohne oder mit rudimentären Convulsionen genügen die letztgenannten Maassnahmen. Chloroformeinathmungen und subcutane Morphiuminjectionen (besonders bei Erwachsenen und jedenfalls in dem Alter angemessenen Dosen), Compression der Carotiden, sind bei Wiederholung der Krämpfe trotz genügend reichlicher Blutentleerungen anwendbar.

DIE POCKEN

(VARIOLA, VARIOLOIS UND SONSTIGE MODIFICATIONEN, BLATTERN, PETITE VÉROLE, SMALL-POX.)

VON

Dr. H. CURSCHMANN in Berlin.



POCKEN.

Eine nach allen Richtungen hin erschöpfende Angabe der riesigen Literatur der Pockenkrankheit würde die Bestimmung und die Grenzen dieses Werkes weit überschreiten. Wir begnügen uns mit der Aufzählung des Wichtigsten und müssen dafür schon einen ansehnlichen Raum in Anspruch nehmen. Rhazes, de variolis et morbillis, arab. et latin. London 1766. — Th. Sydenham, Op. Sect. III edit. Batav. 1700. Epistol. de observ. nuper. circa curat. variol. confl. 1682. — Huxham, Op. T. II u. III. — van Swieten (Comment. zu Boerhave) edit. Batav. 1772. — Fr. Hoffmann, Op. Sect. I Cap. 7. — Mead, De variol. et morbill. London 1747. — Storch, Abhandlung v. d. Blatternkrankheit. Eisenach 1753. — C. L. Hoffmann, Abhandl. v. d. Pocken. Münster u. Hamm 1770. — Cotugno, De sedib. variol. syntagma 1771. — Borsieri, Instit. med. pract. — de Haen, Abhandl. v. d. sicherst. Heil. der natürl. Pocken. Wien 1775. (Bekanntlich ein starrsinniger Gegner der prophylact. Inoculation der Variola). — Peter Frank, De curand. homin. morb. Deutsch v. Sobernheim. § 327 ff. — Hufeland, Bem. über die natürl. und geimpft. Blattern. Berlin 1798. — Moore, Histor. of the small-pox London 1815. — Monro, Observ. on the differ. kinds of small-pox. Edin. 1818. — J. Thomson, An account of the Varioloid Epid. etc. 1820. — Stieglitz, Horns Arch. XI. — Mühry, Hufel. Journ. XXVIII u. XXX. — Heim, Horns Arch. X u. XIII. — Albers, Ueber das Wesen der Blattern etc. Berl. 1831. — Naumann, Handb. Bd. III. Abth. I. — Eichhorn, Die contagiös. fieberh. Exanth. Berl. 1831. — Rayer, Trait. des mal. de la peau 1835. — Petzhold, Die Pockenkrankh. mit bes. Rücksicht auf pathol. Anat. Leipzig 1836. — Gregory, Vorles. über die Ausschlagfieber, deutsch v. Helfft. Leipz. 1845. — Williams, Elements of med. I 1846. — Simon, Hautkrankh. 2. Aufl. 1851. — Chr. H. Eimer, Die Blatternkrankh in pathol. und sanitätspoliz. Beziehung etc. Leipzig 1853. — R. R. Leo, Bericht über das Auftreten der Pocken etc. Arch. der Heilk. V. Jahrg. S. 481. — Th. Simon, Das Prodromalexanthem der Pocken, Arch. für Dermat. u. Syph. II. Jahrg. S. 347 ff. Derselbe über denselben Gegenstand, Arch. für Derm. u. Syph. III. Jahrg. S. 242 ff. u. S. 309 ff. u. IV. Jahrg. S. 541. — Knecht, Ueber Variola. Arch. für Derm. u. Syph. IV. Jahrg. S. 159 ff. u. S. 372 ff. — Scheby-Buch, Bericht über das Material des Hamburger Pockenhauses u. s. w. ibid. V. Jahrg. — Wagner, Die epithelialen Blutungen. Arch. der Heilk. Bd. IX (hämorrh. Pocke). — Derselbe, die Todesfälle in der letzt. Pockenepid. von Leipzig. Arch. der Heilk. Bd. XIII. — Obermeier, Beitr. zur Kenntniss der Pocken, Virch. Arch. Bd. 55 S. 545. — Ponfik, Ueber die anatom. Veränd. der innern Org. bei hämorrh. u. pust. Variol. Berl. kl. Wochenschr. 1872. Nr. 42. — Zülzer, Beitr. zur Pathol. u. Therap. der Variola. Berl. kl. Wochenschr. 1872. Nr. 51. — Westphal, Ueber Nervenaffect. nach Pocken. Ibid. Nr. 1. — Derselbe, Ueber eine Rückenmarkserkr. bei Paraplegie nach Pocken. Ibid. Nr. 47. — Wendt, Ueber das Verhalten des Gehörorg. u. Nasenrachenraums bei Variol. Arch. der Heilk. Bd. 13 S. 118 ff. u. 414 ff. — Bierwirth, Ueber Febr. variolos. sine variolis, ibid. S. 226. —

E. Jenner, An inquiry into the causes and effects of the Variolae vaccinae, known by the name of the cow-pox. London 1798. — Idem, A continuation of facts and observations of the Variolae vaccinae. London 1800. — Sömmering und Lehr, Prüfung der Schutzblattern durch Einimpfung mit d. Kinderblattern Frankf. a. M. 1801. — Osiander, Ausführl. Abhandl. über die Kuhpocken. Göttingen 1801. Hessert und Pilger, Arch. f. Kuh- oder Schutzpockenimpfung.

Giessen 1801. — Ausführl. Angabe der älteren Lit. zu finden bei Canstatt, Med. Klin. Vgl. ausserdem die Handbücher v. Fuchs, Hebra (Hautkrkh. Virch. Pathol.), Wunderlich, Lebert, Barthez et Rilliet, Trousseau, Rayer, Willan, Bateman u. s. w.

Geschichtliches.

Die Frage nach Alter, Herkunft und Entstehung der Pocken*), wohl der weitaus wichtigsten Form unter den exanthematischen Fiebern, ist schon seit langer Zeit bis auf unsere Tage Gegenstand eifrigster Forschung gewesen, ohne dass jedoch die Beantwortung als sehr wesentlich gefördert bezeichnet werden könnte.

Bestimmt erwiesen scheint, dass in Europa die Pocken nicht ursprünglich heimisch sind. Dieselben kamen vielmehr erst in verhältnissmässig später Zeit aus andern Ländern zu uns, ohne dass sich aber auch unter diesen ein bestimmtes als ihre Wiege mit einiger Sicherheit anführen liesse.

Die mit grossem Aufwand an Gelehrsamkeit gemachten Versuche, schon die Bekanntschaft des Hippokrates, des Celsus u. A. mit dieser Seuche nachzuweisen, sind wohl als verunglückt zu betrachten, und selbst die Annahme, dass bereits zu Galen's Zeiten Europa den schlimmen Gast beherbergt habe, scheint unhaltbar.

Aus China und Hindostan finden sich dagegen schon aus grauer Vorzeit ziemlich unzweideutige Nachrichten über die Blattern, und zwar soll nach Moore in diesen Ländern schon 1120 n. Chr. das Auftreten derselben sich nachweisen lassen.**) Wenn auch, wie Gregory, Friend und Mead zeigten, Moore's Zeitangaben nicht mit solcher Schärfe aufrecht zu erhalten sind, so wird man doch

*) Das Wort „Pocke" hat eigentlich die Bedeutung von „Beutel" oder „Sack" und diente demnach ursprünglich zur Bezeichnung des augenfälligsten Symptoms der Krankheit, der Efflorescenz. Auch das Wort „Variola" entstand in ähnlicher Weise. Es ist das Diminutivum von „Varus" der Knoten, kommt bereits in Handschriften des 9. Jahrhunderts vor und bezeichnete ursprünglich auch andere mit Knötchen- und Pustelbildung einhergehende Veränderungen der Haut, bis man später den Ausdruck allein auf die Pocken übertrug. Der erste Arzt, der denselben in diesem beschränkten Sinne gebrauchte, scheint Constantinus Africanus gewesen zu sein.

**) Die Angabe bezieht sich auf eine um jene Zeit in China entstandene Schrift „Herzenstractat von den Blattern" (Teontahinfa), welche die ältesten ärztlichen Erfahrungen der Chinesen über diese Krankheit gesammelt enthielt. — Auch von Indien wird berichtet, dass daselbst bereits lange vor Christi Geburt eine eigene Göttin als Schützerin gegen die Seuche verehrt worden sei, sowie auch dass die Priester derselben schon in grauer Zeit als Schutz gegen die Krankheit die Inoculation der Pocken geübt hätten.

im Allgemeinen seine Ansicht von dem hohen Alter der Krankheit in jenen Ländern theilen müssen.

Als die erste historisch präcisirte Nachricht von den Pocken neigen Manche, z. B. Gregory, die berühmte Beschreibung des Procopius (de bello Persico lib. II cap. 22) von einer ums Jahr 544 n. Chr. zu Pelusium ausgebrochenen und von da Egypten, Syrien und das übrige Kleinasien überziehenden Seuche zu betrachten. Sie stützen sich bei dieser Deutung auf einige von jenem Autor erwähnte Symptome*), die allerdings sehr wohl auf Variola sich beziehen liessen. Noch andere wollten die Epidemie des Procopius als eine Misch- oder Uebergangsform der Bubonenpest und der Pocken auffassen und glaubten in der Geschichte derselben Anhaltspunkte für diese Darvinistische Vorstellung zu erblicken. Beide Ansichten sind jetzt bestimmt verlassen und man fasst allgemein jene Epidemie als wahre Bubonenpest auf.

Nicht lange nachher aber, schon im Jahr 581 n. Chr. haben wir durch Gregor von Tours Nachricht von einer Volkskrankheit, in der wir nach des Chronisten Schilderung bestimmt die Variola erkennen müssen. Dieselbe wüthete fast im ganzen Süden von Europa, wurde als „Lues cum vesicis, Pusula, Pustulae oder Morb. dysentericus cum pustulis"**) bezeichnet und Gregor trennt sie ausdrücklich von dem Morb. inguinarius, der eigentlichen Bubonenpest, die im Jahr 582 in Narbonne ausbrach. Man könnte es auffallend finden, dass keiner der damals lebenden Aerzte der offenbar lange und furchtbar wüthenden Seuche auch nur Erwähnung thut. Aber bedenkt man, wie die damalige Medicin tief in Aberglaube und Mystik versunken des Sinnes für objective Beobachtung absolut baar war, so wird man sich weit weniger darüber wundern und die einfache Schilderung des Chronisten etwaigen ärztlichen Beschreibungen aus jener Zeit noch vorziehen.

Die Araber und unter diesen Rhazes sind es, denen wir die ersten brauchbaren wissenschaftlichen Nachrichten über die Variola verdanken.

Rhazés (900 n. Chr.), der übrigens schon dem Galen die Kenntniss der Pocken zuschreibt, überlieferte uns ausserdem noch Fragmente der Pandekten des Ahron (gegen das 6. Jahrhundert n. Chr.), in denen bereits dieser unzweideutig der Krankheit Erwähnung thut.

---

*) Conf. Gregory l. c. S. 34.

**) Conf. Hecker, Volkskrankheiten des Mittelalters.

Die Beschreibungen des Rhazes sind verhältnissmässig gut und anschaulich und manche seiner therapeutischen Vorschläge höchst*) vernünftig. Seine Theorie der Krankheit, nach der die Pocken die Aeusserung einer bei jedem Menschen nothwendigen Gährung, eines Aufbrausens der schon von der Embryonalzeit her mit dem Pockenstoff imprägnirten Säfte sind, erscheint in ihren Einzelheiten uns heut zu Tage paradox.**) Die Gährungstheorie im Allgemeinen kehrt dagegen von den Arabern an in der Geschichte der Variola zu allen Zeiten und selbst in der neuesten (Liebig) wieder, in den Details nur nach dem jeweiligen medicinischen Standpunkte modificirt.

Unter den lateinischen Schriftstellern scheint zuerst der schon erwähnte Salernitaner Constantinus Africanus die Pocken wissenschaftlich beschrieben zu haben, freilich im engsten Anschluss an die Schilderungen der arabischen Aerzte. Vor Constantin ist uns über das Auftreten der Variola in Europa (ausser den bereits erwähnten Aufzeichnungen des Gregor) wenig bekannt. Dass sie vorkamen, kann keinem Zweifel unterliegen, allein die sehr geringe Communication um jene Zeit hinderte offenbar die stärkere Ausbreitung. Erst zur Zeit der Kreuzzüge sehen wir die Seuche wieder furchtbare Dimensionen annehmen, wie ja allen grossen Völkerbewegungen und Kriegen die Epidemien an der Ferse kleben. Zur Zeit der Kreuzzüge wurden wahrscheinlich auch zuerst allgemeiner in Europa Pockenhäuser eingerichtet.

In Deutschland hielt der schlimme Gast gegen Ende des 15. Jahrhunderts seinen Einzug***), während England schon früher, bereits 1241 und 42, denselben beherbergte. Schweden wurde verhältniss-

*) Er verordnete z. B. seinen Patienten kaltes Wasser zu trinken, bekämpfte den Missbrauch der Abführmittel und behandelte überhaupt leichte Fälle bei passender Diät exspectativ. Er verordnete dazu im Anfang Dampfbäder und später, zur Beförderung der Abtrocknung, Einreibungen mit Oel und Salz.

**) Die Theorie ist übrigens nicht dem Rhazes eigenthümlich, sondern findet sich schon in ihren Principien beim Ahron und Messue.

Auch während der von Gregor von Tours beschriebenen Epidemie herrschten unter dem Volk bereits ähnliche Anschauungen, worauf das für die gefürchtete Seuche damals gebrauchte Wort „Corales“ hindeutet, welches von dem Altdeutschen „Koren“, „Kören“ oder „Küren“ d. h. „auswählen“, „aussondern“ oder „reinigen“ abzuleiten sein soll, demnach also eine Art von Reinigungsprocess des Körpers von gewissen (verdorbenen) Säften bezeichnete. Bischof Felix von Nantes wurde, wie der Chronist erzählt, ein Opfer dieser Theorie, indem er vom Pockenfieber befallen, um bei sich jene Excretion zu beschleunigen, sich Cantharidenumschläge auf die Schenkel applicirte und in Folge davon an Gangrän zu Grunde ging.

***) Höchst wahrscheinlich 1493 aus den Niederlanden importirt.

mässig sehr spät, erst um das 15. Jahrhundert, von der Seuche heimgesucht.

Nach dem amerikanischen Continent, wo die Pocken nicht einheimisch zu sein scheinen, wurden dieselben bald nach dessen Entdeckung von Europa aus gebracht. Sie wütheten zuerst im Jahr 1527 in Mexico in grässlichster Weise, nach Millionen ihre Opfer fordernd, und überzogen von da allmählich ganz Amerika. Spätere Epidemien scheinen vielfach aus Afrika durch importirte Neger veranlasst worden zu sein, wie denn überhaupt die farbigen Menschenracen entschieden noch weit mehr als die Weissen von der Krankheit zu leiden haben.

Im Vorstehenden haben wir einige der relativ sichersten Daten aus der lückenhaften Geschichte der Pocken gegeben, zu deren Unvollkommenheit die mannichfachsten Umstände beitragen. Nicht der unwichtigste darunter möchte der sein, dass man Variola lange Zeit von andern Krankheiten nicht gehörig zu scheiden wusste. Man verwechselte sie namentlich mit der Pest, mit andern unter Knötchen- und Pustelbildung verlaufenden Hautausschlägen und warf sie bis in verhältnissmässig späte Zeit mit den Masern vollständig zusammen.*) Besonders häufig wurde auch die Syphilis, der man den Namen „grosse Pocken“ beigelegt hatte, mit der Variola confundirt, so dass man schon früh in England und Frankreich letztere zum Unterschied von jenen als „kleine Pocken“, „small-pox“ und „petite-vérole“ bezeichnete.

Wie in andern Ländern, so bildeten auch in Europa die Pocken von ihrem Auftreten an lange Zeit eine der grössten Plagen der Menschheit. Kein Decennium verging, ohne dass die Seuche in dem einen oder anderen Lande oder über ganze Ländercomplexe die Bevölkerung decimirte, so dass man sie mehr fürchtete als die Pest.**) Wie sehr auch das Auffinden einer Behandlungsmethode die Köpfe der Aerzte beschäftigte, keine wollte einen nennenswerthen Erfolg

*) Erst Sydenham zog definitiv eine scharfe Grenze zwischen beiden Affectionen.

**) In England bezogen sich im 17. und 18. Jahrhundert 7—9% aller Todesfälle auf Pocken. In Berlin kam im Jahr 1783 - 1797 nach Casper 1/12 der Gesammtsterblichkeit auf Pocken. Im 4. Stück des „Archivs der Aerzte und Seelsorger wider die Pockennoth“ v. J. 1798 von Junker berechnet dieser die an Pocken im Jahr 1796 in Preussen unter einer Bevölkerung von 7,000,000 vorgekommenen Todesfälle auf 26,646. (Kussmaul's Briefe.) Im 18. Jahrhundert starben in Frankreich jährlich 30,000 Menschen an Pocken. Von der Resignation des Mittelalters gegen die Seuche gibt ein Spichwort jener Zeit den besten Beweis: „Von Pocken und Liebe bleiben wenig Menschen frei.“

zeigen. Bis in die erste Hälfte des 17. Jahrhunderts waren den arabischen Theorien der Krankheit gemäss Schwitzkuren und andere Mittel, die das „Gift austreiben" sollten, an der Tagesordnung. Erst der geniale Sydenham brachte diese Anschauungen, die übrigens noch heut zu Tage in den Köpfen der Laien spuken, zu Fall und setzte die kühlende, antiphlogistische Behandlungsweise an ihre Stelle, die wir in ihren Grundzügen noch jetzt als rationell betrachten. Doch war begreiflicher Weise selbst diese Therapie nur eine winzige Waffe gegen den grausamen Feind. Erst mit der Einführung der Inoculation der Variola begann der gewaltige Umschlag, den später Jenner's Entdeckung der Vaccination in der Geschichte der Pockenseuche vollendete, so dass heut zu Tage Vorkommen, Intensität und Ausbreitung der Seuche vorzugsweise noch von der Art abhängt, wie dies eminente Schutzmittel gegen die Seuche in den einzelnen Ländern gehandhabt wird.

Von der Erfahrung ausgehend, dass Pocken meist nur einmal im Leben befallen, hatte man in Europa schon früh hier und da versucht, Kinder absichtlich in die Nähe Pockenkranker zu bringen, um durch eine hierdurch erworbene, vielleicht mildere Form sie fürs übrige Leben zu schützen. Das eigentliche Einimpfen des Pockengiftes wurde jedoch zuerst in China und Indien und zwar schon in uralten Zeiten geübt, kam von da allmählich nach Vorderasien und dann nach Constantinopel, wo die Lady Worthly Montague das Verfahren kennen lernte und zunächst ihren Sohn (1717) mit gutem Erfolg demselben unterwarf. Von da brachte sie die Methode nach England, liess dort (1721) auch ihre Tochter impfen und wusste bald, trotz anfänglicher heftiger Opposition der Aerzte und der albernsten Einwendungen der Theologen, dem neuen Verfahren grosse Ausbreitung zu verschaffen. Von England aus gelangte die Inoculation rasch auch nach Deutschland, Frankreich und andern europäischen Ländern und in der That bestätigten sich die an dieselben geknüpften Erwartungen in so fern, als die eingeimpften Pocken entschieden leichter verliefen als die natürlichen und dabei den nämlichen Schutz wie diese gegen neue Infection gewährten. Die schlimme Seite der Methode, die dieselbe auch schliesslich zu Falle brachte, war nur die, dass die Individuen mit inoculirten Pocken ganz ebenso ansteckten, wie die mit natürlichen, so dass hierdurch gerade wieder für Unterhaltung und Verbreitung des Variolacontagiums gesorgt wurde.

Die Einführung der Vaccination machte der Variolainoculation, deren Vortheile sie in erhöhtem Grade besass, während ihr die

Nachtheile abgingen, selbstverständlich sofort ein Ende. — Ein paar Worte zur Geschichte der Kuhpockenimpfung behalten wir uns gelegentlich der genaueren Besprechung derselben vor.

Aetiologie.

Von der Zeit ihres Bekanntwerdens an hat die Variola ihren Weg nach fast allen Ländern der Erde früher oder später mit Sicherheit gefunden. Abweichend von den meisten übrigen epidemischen Krankheiten zeigt die Seuche eine verhältnissmässig sehr geringe Abhängigkeit von climatischen oder tellurischen Verhältnissen. Sie bricht da aus, wo disponirte Individuen dem Einfluss ihres Contagiums unter noch weiteren begünstigenden Umständen sich aussetzen. Etwaige geographische Eigenthümlichkeiten der Krankheit haben sich von der Zeit der allgemeinen Einführung der Vaccination an sehr vermischt.

Die Disposition zu den Pocken ist eine ganz allgemein verbreitete. Individuen, die sich einer absoluten Immunität gegen dieselben rühmen können, gehören zu den grössten Seltenheiten.*) Wir haben in unserer Zeit, wo die Vaccination und Revaccination so mächtigen Schutz gegen die Krankheit gewähren, zum Glück nur noch sehr beschränkten Einblick in diese Verhältnisse, von denen frühere Jahrhunderte uns grauenhafte Bilder überliefern.

Kein Lebensalter schliesst die Empfänglichkeit für die Variola gänzlich aus. Die Pocken erweisen sich in dieser Beziehung weit unabhängiger als die Mehrzahl der anderen acuten Infectionskrankheiten, wenn damit auch ein völlig gleiches Verhalten der verschiedenen Altersstufen keineswegs behauptet sein soll. In den ersten Lebensmonaten scheint die Disposition geringer zu sein als nach dem ersten Jahre. Von da ab bis zum 40. ist sie entschieden am stärksten und wohl auch ziemlich gleich in den einzelnen Jahren. Aber selbst von hier an bis zum 60. werden Pocken häufig beobachtet, und noch im höchsten Lebensalter gehört ihr Auftreten keineswegs zu den Seltenheiten.

Die Angabe, dass Kinder in den ersten Lebensmonaten weniger für das Pockengift disponirt seien als ältere Kinder und Erwachsene, findet sich bei allen älteren Autoren. Selbst die Inoculation soll bei

---

*) Morgagni, Boerhave und Diemerbroek konnten sich, wie man sagt, dieses Vorzugs rühmen und letzterer wurde offenbar hierdurch zu der energisch von ihm vertretenen Meinung von einer sehr beschränkten Contagiosität der Pocken verleitet.

jenen weniger leicht gelingen (Moore). Heute fehlt uns, da der Vaccination wegen die Zahl der Erkrankungen im übrigen kindlichen Alter auf ein Minimum reducirt ist, der wichtigste Anhaltspunkt für die Beurtheilung dieser Angaben, die Gelegenheit zum Vergleich.

Ich selbst sah keines von den Kindern, die auf der Pockenabtheilung geboren waren, von der Krankheit frei bleiben, einzelne allerdings mit auffallend geringer Entwicklung des Exanthems. — Die Empfänglichkeit der verschiedenen Altersklassen (mit Ausnahme der Kinder von 1—12 Jahren, von denen ich der vortrefflich durchgeführten Vaccination wegen in Mainz keines erkranken sah) mag die folgende Zusammenstellung von 632 Fällen veranschaulichen:

12—14 : 1	35—40 : 49
15—16 : 18	40—45 : 27
16—20 : 138	45—50 : 23
20—25 : 179	50—55 : 14
25—30 : 110	55—60 : 11
30—35 : 55	60—70 : 7.

Man ersieht namentlich aus dieser Tabelle die starke Betheiligung selbst des höchsten Lebensalters. Die Zahlen zwischen 50 und 60 und besonders zwischen 60 und 70, an und für sich klein, ergeben ein enormes Verhältniss, wenn man erwägt, wie relativ gering überhaupt in einer Bevölkerung Individuen dieser Altersklasse vertreten sind.

Selbst das Uterinleben schliesst die Gefahr der Pockeninfection nicht aus, wenn auch die Disposition beim Fötus noch weit geringer ist als in den ersten Monaten nach der Geburt und man es sogar zu den seltenen Ereignissen rechnen kann, dass ein Kind bereits Pockenkrank oder mit Spuren des abgelaufenen Processes zur Welt kommt. Unter welchen Verhältnissen eine Ansteckung des Embryo stattfindet, ist gänzlich unbekannt. A priori sollte man denken, dass die Frucht vermöge der innigen Beziehungen ihres Blutes zu dem der Mutter auch gleichzeitig die Krankheit in allen Phasen mit ihr durchmache. Merkwürdiger Weise aber scheint dies seltener beobachtet zu sein. In den meisten bekannt gewordenen Fällen scheint vielmehr die Infection des Embryo erst zu einer späteren Zeit der Erkrankung der Mutter (Eiterungs- oder Desiccationsstadium) stattgefunden zu haben, was eben mehr für Infection durch einfachen Contact als durch das Blut sprechen würde. Damit stände auch die Behauptung älterer Autoren, Infection fände hauptsächlich da am leichtesten statt, wo das Fruchtwasser in geringster Menge vorhanden, in gutem Einklang. Wäre hauptsächlich das Blut der Mutter das inficirende Agens, so müsste, zumal fast zu keiner anderen Lebenszeit so absolut gleiche sonstige Verhältnisse statthaben, die Krankheit beim Fötus entschieden häufiger ja fast constant sein.

Als Paradigma für das eben Erörterte diene der folgende Fall:

Die 22jährige Dienstmagd M. G. im 5. Monat ihrer ersten Schwangerschaft, war vom 28. Nov. bis 12. Dec. 1870 an Variolois leidend im Hospital. Die Krankheit verlief ohne Störung. Kindsbewegungen während derselben ganz wie gewöhnlich, mässig stark. Am 24. Dec. wird dieselbe eines acuten Magenkatarrhs wegen wieder aufgenommen. Am 25. und an den darauf folgenden Tagen werden die Kindsbewegungen anfallsweise sehr heftig und hören plötzlich am 28. definitiv auf. Am 31. Geburt eines 5—6 Monate alten, schon seit mehreren Tagen (wohl am 28.) abgestorbenen Kindes, das über den ganzen Körper verbreitet, am sparsamsten im Gesichte, am dichtesten auf dem Rücken und den Glutäen, ein wohl ausgebildetes Pockenexanthem im Stadium der Suppuration zeigt. Rechnen wir in diesem Falle nach, so fällt der Termin der Infection des Fötus nicht in den Beginn, sondern in die späteste Zeit der mütterlichen Krankheit. Die Mutter war am 10. December vollständig genesen und konnte namentlich später nicht mehr inficiren. Am 28., also 18 Tage später, wo die Kindsbewegungen für immer aufhörten, trat wohl der Tod des Fötus ein. Dem Aussehen nach befand sich derselbe, wenn wir für ihn die nämliche Dauer der einzelnen Phasen, wie für Kinder im ersten Lebensjahr annehmen wollen*), zur Zeit des Absterbens am 6. bis 8. Tag der Krankheit, so dass eine Incubationsdauer von mindestens 10—14 Tagen und die späteste Zeit der mütterlichen Krankheit als diejenige der Infection angenommen werden muss.

Das Alter anlangend, so will man schon vom vierten Monat an beim Embryo Pocken beobachtet haben; für den fünften Monat kann ich dies nach eigener Beobachtung versichern. Einzelne Beispiele finden sich in der Literatur, wo ganz gesunde (auch während der Schwangerschaft nicht von Pocken befallene) Mütter an Variola kranke Kinder geboren haben sollen. Die Autoren schlossen dann meist, dass mit Umgehung der in dieser Zeit für das Contagium nicht empfänglichen Mutter der Embryo direct inficirt worden sei. Die Möglichkeit eines solchen Ereignisses lässt sich nicht ausschliessen. Ein Theil der immerhin sehr seltenen Fälle möchte aber so aufzufassen sein, dass die Mutter an „Variola sine exanthemate“ litt und das Kind inficirte. Ein solcher Zusammenhang wird insofern um so leichter übersehen, als der Fötus, wie wir oben fanden, meist nicht gleichzeitig mit der Mutter erkrankt und die leichte, rasch verlaufende Krankheit der Mutter verkannt oder längst vergessen sein

*) Bestimmtes über Dauer und Verlauf der einzelnen Stadien lässt sich natürlich für den Fötus kaum sicher angeben. Dass übrigens das Exanthem sich eher rascher als langsamer bei demselben entwickelt und seine Phasen durchmacht, könnte daraus geschlossen werden, dass derselbe gleichsam im permanent warmen Bad, also in einem Entzündung und Suppuration sehr fördernden Zustand sich befindet.

konnte, als sie das mit dem charakteristischen Ausschlag bedeckte Kind gebar. Einen Fall der Art kann ich selbst anführen:

Eine 40jährige Hebamme, im 8. Monat schwanger, erkrankte während einer intensiven Pockenepidemie mit Schüttelfrost, darauf heftigem Fieber, Kopf-, Kreuzschmerzen u. s. w., sodass man der festen Ueberzeugung war, es mit dem Initialstadium der Pocken zu thun zu haben. Am 4. Tag jedoch war sie fieberfrei und vom erwarteten Exanthem zeigte sich trotz sorgfältigsten Nachsuchens keine Spur. 10 Tage nach Beginn der Krankheit, als sie sich bereits völlig wohl fühlte, gebar sie ein Kind, welches mit einem offenbar gerade zum Vorschein gekommenen Pockenexanthem bedeckt war, das sich nun noch weiter entwickelte und nach 3 Tagen im Suppurationsstadium den Tod herbeiführte.

Das Geschlecht bedingt im Ganzen keinen Unterschied bezüglich der Empfänglichkeit für die Krankheit. Männern und Frauen droht die Variola unter gleichen Verhältnissen in gleicher Weise. Bei letzteren veranlassen allerdings zwei physiologische Zustände, Schwangerschaft und Wochenbett, eine gewisse Prädisposition und auch eine grössere Bösartigkeit des Leidens; doch wird dies von Seiten der Männer wieder dadurch ausgeglichen, dass dieselben vermöge ihrer socialen Stellung weit häufiger der Gelegenheit zur Infection ausgesetzt sind.

Was nun etwaige Eigenthümlichkeiten der einzelnen Menschenracen anlangt, so scheinen die Farbigen und unter diesen die Neger entschieden mehr disponirt zu sein und durchschnittlich auch heftiger an den Pocken zu erkranken als die Weissen, selbst ganz gleiche Verhältnisse vorausgesetzt. Auch ausserhalb ihrer Heimath in fremden Ländern sollen die Schwarzen diese besondere Empfindlichkeit gegen das Pockencontagium bewahren.

Man liest und hört öfter die Behauptung, dass bestehende Krankheiten die Disposition zu den Pocken vermindertem, ein Satz, der in solcher Allgemeinheit ganz unhaltbar sein dürfte. Der grössten Zahl der chronischen Krankheiten scheint an und für sich so gut wie kein Einfluss auf die Empfänglichkeit für die Variola zuzukommen. Man sieht chronische Herz-, Lungen- und Unterleibskranke während der Epidemie so gut wie Gesunde erkranken und nur den fatalen Unterschied, dass sie weit leichter der Seuche zum Opfer fallen. Ebenso werden Geisteskranke und Patienten mit chronischen Hautübeln offenbar nicht seltener inficirt. Ob vielleicht doch genauere statistische Untersuchungen für das eine oder andere Leiden oder bestimmte Gruppen in dieser Beziehung eine Ausnahmestellung ergeben würden, lassen wir dahingestellt. Eine interessante

Aufgabe wäre es jedenfalls, ein grosses Material nach dieser Richtung hin zu sichten.

Anders wie mit den chronischen scheint es mit den acuten Erkrankungen, namentlich den acuten Infectionskrankheiten zu stehen. Was zunächst die acuten Exantheme, besonders Scharlach und Masern betrifft, so wurde ein Zusammentreffen derselben mit Pocken früher offenbar viel häufiger angenommen als in Wirklichkeit der Fall war, indem namentlich die später näher zu besprechenden s. g. Prodromalexantheme nicht selten zur fälschlichen Annahme solcher Combinationen führten. Ja selbst noch in neuester Zeit entgingen manche Schriftsteller*) diesem Irrthum nicht. Alle beschriebenen Fälle von Nebeneinanderbestehen der Pocken mit einem anderen acuten Exanthem aber als solche Verwechselungen aufzufassen, hiesse sicherlich zu weit gehen. Wir können heute die Möglichkeit der gleichzeitigen Affection eines Individuums mit Pocken und Masern oder Scharlach als gesichert betrachten**) müssen aber das Vorkommen zu den grossen Seltenheiten rechnen und die betreffende Diagnose keineswegs für leicht erachten. Besonders lasse man sich nicht (z. B. durch die Lectüre von Barthez-Rilliet) zu dem Glauben verleiten, die Beschaffenheit des Exanthems sei in dieser Beziehung vorzugsweise maassgebend. Es wird im Gegentheil auf andere Momente, besonders die Aetiologie, die Temperaturcurven u. s. w. ein weit grösseres Gewicht zu legen sein.

Auch eine Coincidenz von Variola und Typhus war bis in die neueste Zeit nicht zweifellos constatirt. Aber auch diese Möglichkeit lässt sich, besonders nach Publication des überzeugenden Falles von Th. Simon***), nicht leugnen.

Abgesehen von diesen seltenen Vorkommnissen kann man bestimmt behaupten, dass für ein mit Scharlach, Masern oder Typhus behaftetes Individuum, während der ganzen

---

*) Vergleiche z. B. den Fall von Robinson (The dubl. Journ. of Med. Scienc. Mai 1872. p. 365 ff.), wo als Combination von Masern mit hämorrhagischen Pocken eine hämorrhagische Variola mit Masern — ähnlichem Prodromalexanthem beschrieben wird.

**) Vergl. Körber, Petersb. Zeitschr. XII., Steiner, Jahrb. für Kinderheilk. Bd. I. 4 (Morbill.-Variola), Fleischmann, Zeitschr. für Dermatol. u. Syph. IV. Jahrg., Derselbe, Jahrb. für Kinderheilk. Bd. IV. 2 (Scarlat.-Variola).

***) Berl. klin. Wochenschr. Nr. 11. 1872. Der Fall wurde während des gleichzeitigen Bestehens einer Typhus- und einer Pockenepidemie beobachtet. S. fügt noch die bei der grossen Zuverlässigkeit dieses Autors sehr bemerkenswerthe Notiz hinzu, dass in vielen Typhusfällen sich damals (unter dem Einfluss der Pocken) eine stärkere Entwicklung der Roseola bemerkbar gemacht habe.

Dauer der Affection die Aussicht, an Variola zu erkranken, eine sehr geringe ist. Es besteht in dieser Beziehung ein gewisses Ausschlussverhältniss.

Die fatale Gelegenheit zu Beobachtungen über das Verhalten anderweitiger, besonders auch mit Typhus behafteter Kranken zu dem Pockencontagium hatte ich im Mainzer Hospital, dessen Pockenhaus den übrigen Krankenräumen desselben sehr nahe steht, nur allzu reichlich. Typhusfälle gehen fast zu keiner Jahreszeit im Krankenhause aus, aber ich habe während der ganzen fast zweijährigen Dauer der Pockenepidemie keinen Fall gesehen, wo sich eine Infection während der Dauer des Typhusprocesses hätte annehmen lassen. Wohl aber sah ich leider eine ziemliche Anzahl von Typhusreconvalescenten erkranken. Rechnete ich nun bei diesen von Beginn des Primärstadiums der Variolen, eine selbst möglichst lange Incubationsdauer angenommen, zurück, so fiel immer der Termin der Infection in die Periode der vollen Reconvalescenz, d. h. in eine Zeit, wo die Temperaturen wieder dauernd zur Norm zurückgekehrt waren. Unter 6 inficirten Typhusreconvalescenten, über die ich specielle Notizen habe, begann bei zweien das Primärstadium am 19., bei zweien am 17., bei je einem am 16. und 14. Tag, nachdem sie die letzte (auf den Typhus zu beziehende) febrile Temperatur gehabt, so dass selbst noch für den letzten Fall, eine Incubationsdauer von vollen 14 Tagen angenommen, die Infection auf den ersten fieberfreien Tag fallen würde.

Die Fälle scheinen mir insofern besonders instructiv, als, wie dies während einer heftigen Epidemie in einem überfüllten Spital nicht anders sein konnte, äussere Gelegenheit zur Infection so gut während als nach Ablauf des Typhus vorhanden, somit also gestattet war, dieselben Individuen ziemlich gleichen contagiösen Einflüssen im typhösen und im relativ normalen Zustande ausgesetzt zu sehen.

Die Behauptung mancher Autoren, dass Grippe (Rosenstein), Malariaprocesse und Keuchhusten die Möglichkeit der Infection mit Pocken verminderten, will ich hier nicht unerwähnt lassen, während mir neuere literarische Anhaltspunkte oder eigene Erfahrungen darüber nicht zu Gebote stehen.

Wie wir eben für gewisse Krankheiten sahen, so lassen sich auch bezüglich der Infection Gesunder Beobachtungen anführen, die sich kaum anders deuten lassen als mit der Annahme eines temporären Fehlens oder doch einer zeitweiligen Verminderung der Empfänglichkeit für das Pockencontagium. Man sieht nicht ganz selten gesunde Individuen während längerer Dauer den Einflüssen des Contagiums in ziemlich gleicher Weise ausgesetzt, und kann, wenn sie schliesslich erkranken, berechnen, dass der Zeitraum, während dessen eine Ansteckung zu Stande kommen konnte, länger ist, als die längst mögliche normale Dauer des Incubationsstadiums. Bei nicht geimpften Individuen sind solche

Beobachtungen am schärfsten zu machen, während bei vaccinirten oder revaccinirten und dennoch Erkrankten immerhin der (vielleicht etwas weit hergeholte) Einwand sich erheben liesse, man könne nie wissen, ob nicht gerade bis zum Tage der Infection das Individuum noch unter dem schützenden Einfluss der Vaccine gestanden habe.

Die Geschichte der Pockeninoculation überliefert uns über das Vorkommen temporärer Unempfänglichkeit für das Contagium Thatsachen, die fast die Ueberzeugungskraft des Experiments haben. Wir erfahren, dass diese Operation (unter gleichen Verhältnissen mit der gleichen Lymphe ausgeführt) keineswegs bei Allen sofort den gewünschten Erfolg hatte. Gregory (l. c. p. 19) erzählt, dass Woodwille das Verhältniss der temporär nicht empfänglichen Kinder auf 1 : 60 berechnet habe, das für Erwachsene sogar auf 1 : 20. —

Bei den meisten Menschen erlischt, nachdem sie einmal von Pocken befallen waren, die Disposition zur Krankheit fürs ganze Leben oder doch für lange Zeit. Wir haben bis jetzt kaum eine Ahnung von dem Zusammenhang dieser wunderbaren Erscheinung, da uns, wie wir sehen werden, eine sichere Kenntniss der Natur des Pockencontagiums, der conditio sine qua non für das Verständniss derselben, vorläufig fehlt. Als vor 25 Jahren das glänzende Licht der neuerstandenen organischen Chemie alle anderen naturwissenschaftlichen Methoden zu verdunkeln drohte, glaubte man, mit ihrer Hülfe die Frage lösen zu können, doch wollen wir an dieser Stelle jene längst gefallenen Vorstellungen nicht reproduciren. — Ausnahmsweise kommen bestimmt, und auch heute noch nach Einführung der Vaccination, Fälle vor, wo Individuen zum zweiten Mal von Pocken befallen wurden. Ja es wird sogar von Personen mit so unglücklicher Anlage berichtet, dass die Seuche sie mehr als zweimal, bis zu 5 ja 6 mal heimgesucht habe.

Auch die zwischen solchen Recidiven gelegene Zeit wird sehr verschieden, manchmal als ausserordentlich kurz angegeben. Das eine Extrem dürften wohl die Erzählungen von wenigen Monaten sein, während schon etwas häufiger ein Zeitraum von 2 bis 3 Jahren vorgekommen sein soll.

Mit der Annahme solcher „secundärer oder wiederkehrender“ Pocken sei man übrigens sehr vorsichtig, und nehme nicht alle betreffenden Erzählungen für baare Münze. Dass derselbe Arzt beide, resp. alle Anfälle selbst beobachtet, was am sichersten gegen Irrthum schützen würde, dürfte selten sein. Auf die Aussage der Kranken aber sich zu verlassen, die alle möglichen Hautausschläge für „Pocken“ deuten, ist ganz unthunlich. Wenn nicht wirklich in dieser Beziehung die individuelle Gläubigkeit der Forscher mitspielte, so könnten, selbst Intensität und Charakter der Epidemien mit in Anschlag gebracht, nicht

so ganz unvereinbare Zahlenangaben über das relative Vorkommen secundärer Pocken existiren, die zwischen 1 : 250 (Eichhorn) bis 1 : 10000 (Condamine) schwanken.

Man sagt, dass im Allgemeinen eine heftige Pockenerkrankung vor Recidiven besser schütze, als eine geringe und für extreme Fälle könnte man dies vielleicht gelten lassen. Aber dass selbst die geringste Infection in dieser Beziehung günstig wirkt, bewiess die Pockeninoculation, die Mutter der segensreichen Vaccination. — Dass die Pocken, wenn sie einen Menschen zum zweiten Mal befallen, im Allgemeinen einen milderen Verlauf nehmen, ist vielfach behauptet worden.*) Doch kommen hiervon Ausnahmen vor, wie z. B. der bekannte Fall Ludwigs XV. von Frankreich beweist, der, nachdem er bereits im 14. Jahr die Variola überstanden, im 64. derselben erlag.

Von manchen Seiten (Gregory) wird behauptet, dass gewisse Verhältnisse, Pubertät, hitzige Krankheiten, Veränderungen des Klimas u. s. w. das Wiedererwachen der Disposition förderten.

Ueber die ursprüngliche Entstehung und Fortpflanzungsweise der Pockenkrankheit haben von ihrem Bekanntwerden an, je nach den jeweiligen Vorstellungen über die Natur derselben, die verschiedensten Ansichten geherrscht. Man beschuldigte früher die mannigfachsten allgemeinen Ursachen, gewisse Beschaffenheit des Bodens, der Luft, Veränderungen der Temperatur und Feuchtigkeit u. s. w. und zweifelte namentlich keinen Augenblick an der Möglichkeit eines miasmatischen Ursprungs der Krankheit. Erst Boerhave warf diese Ideen über Bord und begründete die Vorstellung von der ausschliesslichen Weiterverbreitung der Variola durch ein Contagium, die wir noch heute als feststehend betrachten und etwa so formuliren können: Die Pocken verbreiten sich in unserer Zeit ausschliesslich dadurch, dass das im Körper eines Pockenkranken erzeugte specifische „Krankheitsgift" unmittelbar oder mittelbar auf ein disponirtes Individuum übertragen wird und dadurch wiederum bei diesem den Ausbruch der Variola veranlasst. Wenn man auch jetzt noch hier und da liest und hört, dass wenigstens leichte „unvollkommene" Formen ohne Contagion entstehen könnten, so lassen sich dafür nicht im entferntesten sichere Gründe aufbringen. Solche Annahmen datiren von dem freilich so

*) Hebra hält gerade im Gegentheil die Prognose bei solchen, die zum zweiten Male befallen werden, für besonders übel.

häufigen Misslingen, die Quelle des Contagiums direct nachzuweisen, einer Schwierigkeit, die wiederum aus gewissen, gleich näher zu besprechenden Eigenschaften des letzteren resultirt.

Ueber das Wesen des Pockencontagiums ist uns bis heute nichts Sicheres bekannt. Dagegen besitzen wir über gewisse Eigenschaften desselben ziemlich genaue Kenntnisse. Diese wollen wir zunächst Revue passiren lassen und dann sehen, in wie weit sich aus den Wirkungen Schlüsse auf das Agens ziehen lassen.

Das vom kranken Organismus reproducirte Contagium haftet zunächst am Patienten selbst. Hauptsächlich sind es die Pockenpusteln, welche dasselbe enthalten. Den exacten Beweis dafür liefert, die Pockeninoculation. Sie lehrt uns ferner, dass das Gift zu der Zeit am wirksamsten ist, wo der vordem klare Inhalt der Pusteln sich zu trüben beginnt. Dass übrigens auch in späteren Stadien die Impfungen sehr wohl gelingen, ist zur Genüge bekannt. Selbst die Pockenschorfe besitzen in hohem Grad ansteckende Kraft, so dass man sie sogar zur Inoculation benutzte.*)

Ob die Secrete der Kranken (wenn nicht zufällig Pockeneiter oder Schorfe beigemengt sind), anderen Individuen eingeimpft, inficirend wirken, ist nach directen Versuchen älterer Autoren zweifelhaft, ja vielleicht geradezu zu verneinen. Man hat mit dem Urin, Speichel, Auswurf, ja selbst mit den Fäces derartige Experimente gemacht.

Auch Blut, vom Menschen auf den Menschen übergeimpft, soll sich ganz unwirksam erweisen. Ich halte dies vorläufig für mindestens zweifelhaft. Directe Impfversuche am Menschen, auf welche frühere Beobachter fussen, würden heut zu Tage, nachdem die Pockeninoculation durch die Vaccination ersetzt ist, geradezu als verbrecherisch zu bezeichnen sein und haben wir daher, wenn nicht durch des Zufalls Gunst, von dieser Seite keinen Aufschluss zu erwarten. Um so bedeutsamer scheinen gewisse Thierversuche für die Frage. Schon Osiander vermochte durch Blut pockenkranker Schafe gesunde Thiere dieser Gattung wirksam zu impfen. Noch wichtiger ist der Versuch von Zülzer, welcher mit dem Blute eines Variolapatienten einem Affen die Pocken inoculirte.

Das Contagium haftet aber nicht allein am Kranken selbst, sondern ist auch in der nächsten Umgebung, in der „Aus-

*) In sonderbarster Weise verwandte man früher in China die Schorfe, indem man sie behufs der Impfung in die Nase brachte. Aber auch in späterer Zeit wurden z. B. von Gatti die gepulverten Pockenschorfe als taugliches Impfmaterial empfohlen.

dünstung" desselben vorhanden, an gasförmige Träger gebunden. Es scheint von allen „exhalirenden" Flächen des Körpers, unter denen natürlich die Haut wiederum eine hervorragende Rolle spielt, „ausgeschieden" zu werden. Ob der oft zu bemerkende eigenthümliche (specifische?) Geruch des Patienten zu dem Contagium in näherer Beziehung steht, wie man früher vielfach glaubte, ist gänzlich unentschieden. — Im Allgemeinen kann man sagen, dass das Contagium mit zunehmender Distance von dem Kranken an Wirksamkeit verliert. Disponirte werden um so leichter inficirt, je länger sie in der Nähe der Patienten weilen, je kleiner der Raum und je grösser die Zahl (und Schwere) der in demselben beherbergten Fälle ist. In sehr grossen, weiten Räumen mit wenigen oder nur einem Kranken ist die Gefahr eine geringere; noch mehr vermindert sie sich im Freien.

In welchem Stadium die Kranken (durch das in der Luft ihrer Umgebung befindliche Gift) am leichtesten zu inficiren vermögen, dürfte schwer mit Sicherheit zu bestimmen sein. Gewöhnlich bezeichnet man als solches die erste Zeit der Suppuration. Manche schreiben dem Abtrocknungsstadium eine besondere Gefährlichkeit zu, ohne dies jedoch hinlänglich begründen zu können. — Wo mehrmalige Berührung mit dem Kranken stattgefunden hat, ist wegen der variabeln Dauer des Incubationsstadiums überhaupt der Termin der Infection nie sicher festzustellen.

Aber auch im Initialstadium, zu einer Zeit also, wo noch keine Spur von Pockenausschlag besteht, kann Infection stattfinden, und selbst für das eigentliche, gewöhnlich von jeglichem Krankheitssymptom freie Incubationsstadium ist diese Möglichkeit nicht ganz von der Hand zu weisen.

Die häufigen Fälle, wo die Patienten die Quelle ihrer Infection nicht anzugeben wissen, indem sie nie mit einem Pockenkranken in Berührung gekommen zu sein behaupten, sind zum Theil auf Ansteckung durch im Initialstadium befindliche zu beziehen.

Die Möglichkeit von einem im Incubationsstadium befindlichen Individuum die Krankheit zu übertragen, beweist der interessante Fall von Schaper (Deutsche Militairärztl. Zeitschr. 1872. S. 53).

Von dem in der Berliner Charité amputirten Oberarm einer Person, die vor und zur Zeit der Amputation nicht das geringste Symptom einer Allgemeinerkrankung bot, wurden Hautstückchen zur Transplantation auf andere Individuen benutzt. Erst mehrere Stunden nach der Amputation erkrankte die Operirte unter heftigen Fiebererscheinungen, worauf 2 Tage später die Pocken ausbrachen. Das eine der Individuen mit Transplantation wurde am 6. Tag nach

Ausführung derselben von Variola befallen. Die drei anderen blieben frei.

Ausser der Atmosphäre des Kranken theilt sich das Contagium auch gewissen von ihm benutzten oder in seiner Umgebung befindlichen Gegenständen mit und haftet denselben auch, nachdem sie dem Einfluss des Patienten entzogen sind, je nach Verhältnissen verschieden lange Zeit an. In erster Reihe sind in dieser Beziehung Kleider und Betten zu nennen und überhaupt alle Dinge, die eine rauhe, wollige Oberfläche haben. An glatten Gegenständen, besonders Glas, Metallen u. s. w. haftet der allgemeinen Annahme nach das Gift (vertrocknetes Pockensecret natürlich abgerechnet) weit weniger leicht oder gar nicht.

Doch nicht allein die Effecten des Kranken können eine Infection vermitteln, auch Gesunde tragen unter Umständen in ihren Kleidern das Gift weiter, so dass besonders für Aerzte, Wärterinnen u. s. w. in dieser Beziehung besondere Vorsicht nothwendig ist.

Von der Luft abgeschlossen hat das an gasförmige Träger gebundene Pockengift eine sehr grosse Dauerbarkeit. Wo dieser Abschluss ein möglichst vollständiger war, hat man die Dauer der Contagiosität auf viele Monate ja selbst auf Jahre taxirt, freilich ohne für die extremsten Angaben exacte Belege beibringen zu können.

Der atmosphärischen Luft ausgesetzt wird das Contagium leicht zerstört, am wahrscheinlichsten dadurch, dass dasselbe mehr und mehr in der Luft sich vertheilt bis zu unwirksamer Verdünnung und schliesslichem totalem Untergang.

Bedeutende Hitzegrade, Chlor, Jod, Brom und Schwefeldämpfe und Alkohol wirken, jedoch nur bei sehr intensiver, länger dauernder Einwirkung, deletär auf das Contagium.

Durch Pockenleichen können ohne Zweifel Ansteckungen stattfinden. Ob an ihnen eine Reproduction des Contagiums erfolgen kann, ist, da wir über die Natur des letzteren nichts wissen, kaum zu entscheiden. Wahrscheinlicher ist, dass Cadaver sich wie andere leblose Gegenstände verhalten, so dass ihnen das im Leben erzeugte Gift noch einfach anhaftet.

Ueber die Art, wie das an gasförmige Träger gebundene Contagium bei der Infection in den Körper gelangt, fehlen uns bis jetzt genaue Kenntnisse. Einer allgemeinen und sehr wahrscheinlichen Annahme nach wird das Gift hauptsäch-

lich bei der Athmung von der Schleimhaut des Respirationstractus aufgenommen. Dass schon vom obersten Abschnitt desselben, der Nasenschleimhaut aus, dies vor sich gehen kann, beweisen jene alten Inoculationsmethoden durch Einbringen der Schorfe in die Nase. Als die Träger des „eingeathmeten" Contagiums würde man sich die von der Haut des Kranken, von den Pusteln und Borken losgelösten feinsten Partikelchen denken können, welche massenhaft in der die Pockenkranken umgebenden Luft suspendirt sind.

Es soll natürlich durchaus nicht gesagt sein, dass dieser specielle Modus der einzige sei, nach dem die Respirationsschleimhaut das Contagium aufnimmt. Vielleicht ist er nicht einmal der wichtigste.

Die Möglichkeit der Aufnahme des Giftes von der Schleimhaut des Verdauungscanals, namentlich vom Magen aus, wird von älteren Schriftstellern bestimmt behauptet. Ja man hielt dies für eine ganz gewöhnliche Art der Infection. Camper versichert bei einem Patienten nach dem Verschlucken von Pockeneiter den Ausbruch schwerer Variola beobachtet zu haben, und in Bengalen soll es früher allgemein Sitte gewesen sein, durch Verschlucken von Pockenschorfen Variola zu inoculiren (Eimer). Zülzer hatte allerdings in neuester Zeit bei einem Affen, den er ähnliche Stoffe verschlucken liess, negative Resultate. Die Frage ist bis jetzt keinenfalls als definitiv erledigt zu betrachten.

Von der unverletzten äusseren Haut aus gelangt das Contagium höchst wahrscheinlich niemals in den Körper. In früherer und neuester Zeit wurden einschlägliche Versuche gemacht, und wo einmal ein erfolgreicher notirt wird, stellt sich fast immer heraus, dass das Gift stark und nachhaltig auf die Haut eingerieben, diese also wahrscheinlich hierdurch oberflächlich wund geworden war.*)

Wir haben bis jetzt gesehen, dass über die meisten Fragen bezüglich der Entstehung und Weiterverbreitung der Pocken nur Allgemeines mit einiger Sicherheit bekannt ist. Wo wir näher eingehen, herrschen Unklarheiten und Zweifel. Der wesentlichste Grund dafür liegt in unserer Unkenntniss der Grundursachen des ganzen Processes, speciell der Natur des Pockencontagiums. Bestimmte Annahmen und Ideen über diese Dinge finden wir freilich von den ersten Beschreibungen der Variola an, und mit der Wandelung der pathologischen Vorstellungen überhaupt sehen wir sie im beständigen Wechsel begriffen.

*) In Indien, wo seit uralten Zeiten durch die Brahminen die Pockeninoculation verrichtet wurde, geschah dies, wie man erzählt, geradezu in dieser Weise, indem mit Pockeneiter getränkte Baumwolle auf eine wund geriebene Stelle des Vorderarms aufgelegt wurde.

Schon die Araber glaubten und Rhazes verlieh dem bestimmten Ausdruck, dass der Pockenprocess vom Gähren und Aufbrausen eines bestimmten, von der Embryonalzeit her im Blut eines jeden Menschen vorhandenen Stoffes herzuleiten sei. Sydenham und v. Diemerbrock stellten sich ebenfalls vor, dass im Incubationsstadium eine Art von Gährung im Blute stattfinde, deren Producte im Ausbruch der Pocken sich äusserten. Diese Gährungstheorie hat sich von da ab bis in die erste Hälfte unseres Jahrhunderts erhalten. Neue Nahrung gewann dieselbe nochmals mit dem Emporblühen der organischen Chemie unter Liebig, der die alten Vorstellungen nur specialisirt und, den modernen chemischen Ideen angepasst, wieder auffrischte.

In den letzten Jahrzehnten haben diese Theorien wieder mehr und mehr an Boden verloren. Dem Zuge der Zeit folgend haben die Vorstellungen von der parasitären Natur des Contagiums ihren Platz eingenommen*) und man hört nun diese wieder mit derselben Zuversicht vertheidigen mit der früher die Anhänger der chemischen Theorie für die ihrige auftraten. Zu einer ausführlichen Besprechung dieser Fragen wird im anatomischen Theil dieser Arbeit sich Gelegenheit finden. Wir bemerken hier nur, dass wir von einer bestimmten Lösung derselben vorläufig noch weit entfernt sind, und möchten, obgleich durchaus nicht auf positiv gegnerischem Standpunkt stehend, in dieser Beziehung zu ganz besonderer Scepsis rathen. Selbst die Objectivesten laufen Gefahr, von dem allzu rasch anschwellenden Strom der modernen Pilzarbeiten, der ohne Zweifel auch Goldkörner birgt, mit fortgerissen zu werden.

Als letzten Abschnitt unserer ätiologischen Betrachtungen nun noch ein paar Worte über die allgemeinen Ausbreitungsverhältnisse der Krankheit.

Man sieht die Pocken in allen möglichen Graden der In- und Extensität, von sporadischen Fällen, Hausendemien oder kleinen Epidemien an bis zur mörderisch verheerenden Seuche, die ganze Länder überzieht und nicht eher zum Stillstand kommt, als bis sie fast alle Disponirten ergriffen. Auch in Europa gehen in den grösseren Städten die Pocken selten ganz aus. Einzelne Fälle werden da fast beständig beobachtet, wie ein langsam fortglimmendes Feuer, das von Zeit zu Zeit, durch das Zusammentreffen günstiger Momente

*) Nil novi sub sole gilt aber auch von dieser so besonders modern scheinenden Theorie. Bereits im 17. Jahrhundert glaubten einzelne (Chr. Lange, Borelli) Würmer in den Pockenpusteln gesehen zu haben. In unserem Jahrhundert war es besonders Henle, der die parasitäre Natur gewisser Krankheiten, und auch der Pocken, den Chemikern gegenüber mit grossem Nachdruck vertheidigte. Auch Gluge beschreibt bereits im Jahre 1838 kleine, glänzende, oft zu kleinen Ketten vereinigte Körperchen als integrirende Bestandtheile der Pockenlymphe.

genährt, zu gewaltiger Flamme emporschlägt. — Ebenso wie bezüglich der Frequenz zeigen die Pocken auch qualitativ in den einzelnen Endemien und Epidemien die grösste Verschiedenheit. Dass ihre Gefährlichkeit im grossen Ganzen seit Einführung der Vaccination um ein ganz Bedeutendes abgenommen hat, kann nicht dem geringsten Zweifel unterliegen. Doch erleben wir auch heut zu Tage in Europa noch Epidemien (wofür die im Jahre 1870—71 spricht), welche 18 bis 25 pCt. und selbst mehr aller Befallenen hinraffen.

Man bemühte sich früher zu beweisen, dass Pockenepidemien fast regelmässig mit mathematischer Genauigkeit in bestimmten Intervallen*) wiederkehrten. Was dieser Uebertreibung Wahres zu Grunde liegt, ist die einfache Beobachtung, dass von jeher bis auf unsere Zeit Schwankungen im Auftreten der Seuche vorkommen, so dass mit einiger Gleichmässigkeit Zeiten der Ruhe mit Jahren heftigen Wüthens derselben wechseln. Wenn wir auch über diese Art von Periodität noch nicht völlig im Klaren sind, so lassen sich doch Thatsachen anführen, die dieselben in unserer Zeit beeinflussen. Wir wissen, dass einmaliges Ueberstehen der Pocken auf immer oder doch für längere Zeit für das Contagium unempfänglich macht und dass auch die Kuhpockenimpfung, wenn auch auf kürzere Dauer, dieselbe Wirkung äussert. Wo nun in einer Bevölkerung möglichst viele Individuen unter diesen günstigen Einflüssen stehen, und in der Vaccination haben wir hierzu ein sicheres Mittel zur beliebigen Verfügung, werden die Chancen der Seuche, festen Fuss zu fassen und sich zu verbreiten, äusserst gering sein. Hat aber diese Immunität eine gewisse Zeit gewährt und wurde dabei die Kuhpockenimpfung mangelhaft betrieben, so wird natürlich unter den früher Immunen die Disposition allmählich wieder erwachen und es haben sich dazu noch Andere, weder durchseuchte, noch geimpfte Individuen allmählich angesammelt. Und damit ist wieder der fruchtbare Boden gegeben, auf den das Contagium nur einzuwirken braucht, um dann rasch eine Seuche von gewaltigen Dimensionen zu veranlassen. Ist nun eine solche Epidemie endlich erloschen, so sind gewöhnlich alle disponirt gewesenen in der Bevölkerung durchblattert und damit wieder auf längere Zeit gefeit. Aber auch das zweite wichtige Moment, die Impfung, wird unter den frischen Schreckenseindrücken bei dem Nachwuchs sorgfältiger vorgenommen und dieser damit gleichfalls auf lange hinaus geschützt werden. Es muss dann natürlich abermals eine längere Zeit vergehen, bis sich wieder für die Seuche angriffliches Material gesammelt hat. —

*) Man sprach von einer Wiederkehr nach je 12 bis 15 Jahren.

Pathologie.

Ueber die Begrenzung und Eintheilung des Materials nur wenige einleitende Worte. In Bezug auf das Verhältniss der Variola vera zur Variolois herrscht in unserer Zeit vollkommene Uebereinstimmung. Niemand denkt mehr an die früher so animirt vertheidigte Auffassung der Variolois als selbstständiger Krankheit. Jeder weiss, dass wir in derselben nichts Weiteres zu sehen haben, als eine der vielen Formen, unter denen der Pockenprocess je nach Umständen sich äussert. In gleicher Weise sind auch alle übrigen „Arten" der Variola aufzufassen, die wir im Folgenden noch genauer werden kennen lernen.

In Bezug auf das Verhältniss der Varicelle zur Variola ist noch immer keine volle Einigkeit erzielt. Während man bis vor Kurzem ganz allgemein der Hebra'schen Ansicht von der Zusammengehörigkeit beider Processe huldigte und es auch in neuester Zeit nicht an Verfechtern derselben fehlt, haben sich jetzt wieder gewichtige Stimmen für die Trennung erhoben. In diesem Handbuch ist für die Ansicht, dass Varicelle nicht eine blosse Modification der Variola sondern eine Krankheit sui generis sei, feste Stellung genommen. Der betreffende Abschnitt ist von dem bedeutendsten Vorfechter dieser Anschauung bearbeitet, und können wir uns hier mit dem Hinweis auf die dort zu findende Begründung begnügen.

Symptome und Verlauf der Krankheit.

Incubationsstadium. Von dem Moment der Aufnahme des Variolacontagiums bis zum Ausbruch der dadurch bedingten Krankheit vergeht immer eine bestimmte Zeit, während welcher die Individuen in der Regel weder subjectiv noch objectiv irgend welche abnorme Erscheinungen bieten, oder nur unbedeutende vage Klagen führen. Wir bezeichnen diesen Abschnitt als Incubationsstadium. Ueber die Dauer desselben sind wir bei den Pocken besser unterrichtet als bei anderen acuten Exanthemen, vielleicht besonders deshalb, weil jene in dieser Beziehung eine grössere Regelmässigkeit bieten als diese.

In den Fällen, wo ich diese Dauer genau festzustellen vermochte, fand ich, in Uebereinstimmung mit den meisten Autoren, am häufigsten 10 bis 13 Tage, seltener 14 Tage, oder 8—10 und sogar einmal 5 Tage.

Nach Inoculation der Variola sollen von diesem Moment bis zum Beginn der Folgeerscheinungen 48 Stunden vergehen.

Zur sicheren Bestimmung der Incubationszeit hat man keineswegs sehr häufig Gelegenheit. (Ich selbst unter 1034 Kranken 10 mal.) Es können hierzu nur Fälle benutzt werden, wo das Individuum nachweislich nur einmal und auf kurze Dauer sich dem contagiösen Einfluss aussetzte. Wo dies wiederholt oder auf kürzere Zeit geschah, fehlt uns natürlich jeder Anhaltspunkt für die Berechnung. Ich möchte selbst Resultaten, die diesem Postulat genügen, nicht ohne Weiteres trauen, wenn sie während einer grösseren Epidemie gesammelt sind, da ja dann ausser der einmaligen, nachgewiesenen Berührung die Individuen unbewusst (durch Gesunde, Effecten Kranker, Kranke im Primärstadium u. s. w.) wiederholt contagiösen Einflüssen ausgesetzt gewesen sein konnten. Vielleicht finden sogar manche der Fälle von ungewöhnlicher Länge oder Kürze dieses Stadiums, das man zuweilen mehrere Wochen oder umgekehrt nur wenige Stunden betragen sah, in solchen Versehen ihre Erklärung.

Ob die Art der Ansteckung oder gewisse Dispositionsverhältnisse für die Incubationsdauer eine Rolle spielen, wissen wir nicht. Wir wollen nicht unerwähnt lassen, dass Zülzer für die hämorrhagische Variola das Incubationsstadium beträchtlich kürzer fand (6—8 Tage in 9 Fällen) als für die Variola pustulosa.

Was während dieser Periode, wo der Inficirte gewöhnlich nichts Abnormes zeigt, im Körper vorgeht, ist uns bis jetzt unbekannt. Das Contagium „schlummert" natürlich nicht, vielmehr spielen sich sicher einstweilen gewisse Vorgänge ab, die nur noch nicht zu deutlichen Symptomen führen. Interessant ist jedoch gerade in dieser Beziehung, dass in seltenen Fällen schon während der Incubationszeit gewisse, freilich vage Krankheitserscheinungen, Schwindel, Mattigkeit, Kopf- und Kreuzschmerz, leichte gastrische Störungen sich zeigen.*) Zuweilen wurde sogar in den letzten Tagen ein Pharynxkatarrh mit Röthung und Schwellung des Zäpfchens und der Tonsillen beobachtet (Obermeier).

Initialstadium. Nur in den seltensten und dann meist sehr leichten Fällen tritt am Ende des Incubationsstadiums das charakteristische Exanthem ohne Weiteres in die Erscheinung. In der Regel geht vielmehr dem Ausbruch des Pockenausschlages ein Zeitabschnitt

*) Ich habe bei fast allen meinen Patienten, wo eine ordentliche Anamnese zu erhalten war, theoretischer Gründe wegen auf etwaige Erscheinungen im Incubationsstadium invigilirt, konnte aber unter 1000 Fällen nur 11 Mal (also 1 pCt.) mit Sicherheit solche nachweisen. Scheby-Buch sah in etwa 4 pCt. aller Fälle das Incubationsstadium mit Symptomen verlaufen. Ich bin geneigt, dies hohe Verhältniss als eine Eigenthümlichkeit der Hamburger Epidemie aufzufassen und glaube, dass meine Zahl der Regel näher kommt. Einen prognostischen Anhaltspunkt vermochte B. nicht im Vorkommen solcher Erscheinungen zu finden, worin ich ihm nach meinen wenigen Erfahrungen beistimmen kann.

mehr oder weniger beträchtlicher, meist mit Fieber verbundener Störungen des Allgemeinbefindens voraus, den wir als Initialstadium*) bezeichnen wollen. Der Uebergang des Stad. incubationis in diese neue Phase der Krankheit ist nur in der Minderzahl der Fälle ein allmählicher, letzteres noch am häufigsten da, wo das Incubationsstadium nicht frei von krankhaften Erscheinungen war. Fast regelmässig lässt sich vielmehr mit einer gewissen Genauigkeit der Beginn des Initialstadiums festsetzen. Die Dauer desselben, das im Ausbruch des Pockenexanthems sein scharf begrenztes Ende findet, ist eine ziemlich constante. In der Regel währt das Initialstadium 3 Tage; zwei bis vier Tage sind gleichfalls nicht ungewöhnlich, während eine noch kürzere oder längere Dauer schon weit seltener ist und überwiegend der Variolois zukommt, die in Bezug auf Ausdehnung und Art ihres Initialstadiums eine weit grössere Mannigfaltigkeit bietet als die Variola vera.

In 42 pCt. aller Fälle, wo ich das Stadium initiale genauer begrenzen konnte, berechnete sich dasselbe auf 3 Tage und bildete dies bei der Variola vera fast die Regel. Eine kürzere Dauer dieses Abschnittes war entschieden häufiger als eine längere, so dass eine solche von 1 bis $2\frac{1}{2}$ Tag in 38 pCt., eine Dauer von 4 Tagen und darüber in nur 10 pCt. der darauf geprüften Fälle gefunden wurde. Sydenham sah zuweilen das Initialstadium bis zum 6. oder 7. Tage sich hinziehen und de Haën erzählt sogar von 14 Tagen. Dass besonders bei Febr. variol. sine exanth. und bei der Purpura variolosa das Stadium initial. sich in die Länge zu ziehen pflegt, haben wir nachher nochmals zu erwähnen.

Was den etwaigen Einfluss des Lebensalters auf die Dauer des Stad. initiale anlangt, so scheint dasselbe bei Kindern durchschnittlich etwas kürzer zu sein als bei Erwachsenen. Barthez-Rilliet fanden zwei Tage entschieden am häufigsten. Im höheren Alter pflegt wieder der Verlauf des Stadiums etwas verlangsamt zu sein, ebenso bei gewissen chronischen Krankheiten.

Aus der Dauer des Initialstadiums bestimmte Schlüsse auf die Intensität der nachfolgenden Abschnitte und den Verlauf der Krankheit überhaupt zu ziehen, halte ich für ganz ungerechtfertigt, trotz gegen-

*) Durchaus kein Freund neuer Nomenclaturen, glaubte ich dennoch in dieser Arbeit den bisher gebrauchten Ausdruck „Prodromalstadium“, welcher grundfalsche Vorstellungen involvirt, in Uebereinstimmung mit Canstatt und Obermeier fallen lassen und durch die einfache, anspruchslosere Bezeichnung „Initialstadium“ ersetzen zu dürfen. Die alte unrichtige Bezeichnung hat sich, wie jeder sofort erkennt, dadurch eingebürgert, dass man instinctiv in dem so imponirenden Exanthem das Wesen der Krankheit und nicht lediglich eine der wichtigsten Localisationen derselben erblickte. Dasselbe kann, wie allgemein bekannt, gänzlich fehlen (Febr. variol. sin. exanth.) und wird sogar bei der allergefährlichsten Form der Krankheit, der Purpura variolosa, vermisst.

theiliger, hier und da, wohl auf Trousseau's Autorität hin, aufgestellter Behauptungen. Die betreffende Stelle bei Trousseau lautet*): „— je mehr die Aeusserung der Variola auf der Haut sich verzögert, um so gefahrloser wird die Krankheit, aber auch umgekehrt, je schneller der Ausschlag zu Stande kommt, um so gefährlicher wird das Uebel!" — Wie wir die Entstehung dieser Anschauung zu deuten haben, ob vielleicht, was am nächsten läge, durch die so wechselvollen Eigenthümlichkeiten im Charakter der einzelnen Epidemien, lassen wir dahin gestellt.

Weit grössere Mannigfaltigkeit als in der Dauer sehen wir in Bezug auf die Intensität des Initialstadiums. In allen möglichen Graden und unter den verschiedensten Gestalten, von minimalen oft ganz übersehenen Beschwerden bis zu dem schwersten Krankheitsbilde mit extrem heftigem Fieber sehen wir dasselbe sich äussern. Selbst vereinzelte Todesfälle, bevor eine Spur von Exanthem sich zeigte, werden in fast allen ausgedehnten Epidemien verzeichnet.

Wodurch diese Verschiedenheiten bedingt sind, ist noch nicht genau bekannt, und scheinen individuelle Verhältnisse hierbei keine unbedeutende Rolle zu spielen. Sicher kann es keineswegs als allgemeine Regel gelten, dass die Intensität des Initialstadiums sich der Heftigkeit des ganzen Krankheitsprocesses proportional verhalte. Man sieht gar nicht selten die stürmischsten Erscheinungen, namentlich bei reizbaren Individuen, Frauen und Kindern, in ganz unschuldige Variolois auslaufen. An ein mildes Auftreten des Initialstadiums lässt sich weit eher eine sichere Voraussetzung und zwar die knüpfen, dass eine schwere Variola sich nicht oder doch enorm selten demselben anschliessen wird.

Die gewöhnliche Erscheinung, welche den Beginn des Initialstadiums scharf markirt, ist ein heftiger Schüttelfrost oder, was ich noch häufiger sah, mehrere in bestimmten Zwischenräumen sich wiederholende Fröste meist geringen Grades. Hiermit wird ein gewöhnlich bis zur Eruption währendes Fieber eingeleitet, das in den einzelnen Fällen verschieden intensiv, zuweilen so hochgradig ist, dass, im Verein mit den übrigen Erscheinungen, ein Krankheitsbild entsteht, wie man es bei acuten Affectionen schwerer und ernster kaum sehen kann.

Die Körpertemperatur erreicht am ersten Tage oft schon 39,5 bis 40° und pflegt von da ab mit relativ geringen Morgenremissionen, weit seltener discontinuirlich, noch bedeutend höher zu

*) Med. Klin. II. Aufl. Deutsch von Culmann. Bd. 1. S. 5 u. 6.

gehen, so dass sie am Abend des 2. oder 3. Tages häufig auf 40,5 bis 41, in nicht allzu seltenen Fällen sogar auf 42 kommt.*)

Der Puls, bei vorher gesunden Individuen meist voll und gespannt, verhält sich in seiner Frequenz gewöhnlich der Körperwärme entsprechend, so dass die Curven beider annähernd parallel gehen. Selbst bei erwachsenen, kräftigen Männern zählt man selten unter 100, gewöhnlich 108 bis 120, bei Frauen geradezu häufig 130 bis 140 und bei Kindern bis zu 160. In ganz seltenen und vorzugsweise schweren Fällen fand ich den Puls weich und fühlbar dicrotisch, ähnlich dem bei Abdominaltyphus so häufigen Befunde.

Die Athmungsfrequenz ist fast immer bedeutend gesteigert. Die Kranken respiriren kurz und mühsam und manche klagen geradezu über Dispnoe, ohne dass die genaueste Untersuchung eine wesentliche Veränderung am Respirations- oder Circulationsapparat ergäbe. Ich muss sagen, dass das Verhalten der Respiration für mich dem Bilde eines schweren Initialstadiums etwas Charakteristisches aufprägt, und es macht mir den Eindruck, als ob ihre Frequenz oft noch eine etwas bedeutendere Höhe erreichte, als in anderen fieberhaften Allgemeinleiden bei gleicher Blutwärme. Vielleicht liesse sich dies so erklären, dass bei wenigen febrilen Zuständen die Temperatur des Blutes so rasch von der Norm bis zu den höchsten Graden steigt, und dass eben in dieser brüsquen Art des Ansteigens ein den Reiz der Fieberwärme aufs Respirationscentrum an und für sich noch steigerndes Moment liegt.

Dem Fiebergrade entsprechend sind die Kranken matt und hinfällig, so dass selbst die kräftigsten Individuen sich ausserhalb des Bettes kaum aufrecht halten können. Während man in den niederen Klassen z. B. Typhuskranke noch mit ganz bedeutenden Temperaturen nicht allzu selten zu Fuss den Weg zum Hospital nehmen sieht, schwanken die Kranken im schwer verlaufenden Initialstadium der Pocken wie trunken und können kaum wenige Schritte ohne Stütze zurücklegen. Beobachtet man sie ausser Bett, so erscheint das Gesicht oft verfallen, blass, die Züge schlaff, die Extremitäten kühl, das Arterienrohr eng, der Puls klein und äusserst frequent, so dass manche, wenn man sie bald nachher im Bette sieht, mit rothem turgescentem Gesicht, kaum wieder zu erkennen sind.

*) Diese Zahlen, wie fast alle Temperaturangaben in dieser Arbeit, sind durch Messung in der Achselhöhle gefunden. Die sphygmographische Untersuchung, die ich öfter ausführte, ergibt, wie fast vorauszusehen, nichts charakteristisches, vielmehr dieselben Curvenbilder, wie sie bei analogen fieberhaften acuten Allgemeinleiden gefunden werden.

In der Mehrzahl solcher Fälle fühlt die Haut sich heiss und trocken an oder ist mit mässigem Schweiss bedeckt. Weit seltener kommen profuse noch während der folgenden Stadien dauernde Schweisse vor, wie sie Trousseau in den von ihm beobachteten Epidemien in der Regel sah und als günstiges kritisches Moment zu deuten neigte.*) Schon jetzt sollen diese Schweisse, wie viele namentlich ältere Autoren angeben, einen specifischen Geruch haben, wovon ich mich trotz eines ziemlich feinfühlenden Olefactorius bisher nicht zu überzeugen vermochte.

Die meisten Kranken klagen über heftigen Durst; Lippen und Zunge erscheinen vielfach trocken. Die letztere ist meist dick gelbweisslich belegt und ein unleidlicher Fötor oris macht sich schon jetzt zuweilen bemerkbar.

Der Appetit liegt fast immer gänzlich darnieder. Dazu sind Brechneigung, Würgen und wirkliches Erbrechen ebenso häufige als quälende Erscheinungen. Während das Erbrechen in vielen Fällen nur im Beginn des Initialstadiums sich geltend macht, währt es in anderen mit grösster Hartnäckigkeit durch die ganze Dauer desselben fort und erscheint vielfach gallig. Namentlich da, wo nachher hämorrhagische Formen sich entwickeln, sind Erbrechen und Würgen häufig so hartnäckig, wie man es sonst fast nur bei toxischer Gastritis oder selbst bei Unwegsamkeiten des Darmrohrs beobachtet. Ich erinnere mich sogar eines nachher sehr rasch letal endigenden Falles hämorrhagischer Variola, der im Initialstadium mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Volvulus“ ins Hospital geschickt worden war. Ausser dem Erbrechen wird oft noch über heftigen Schmerz und dumpfen Druck im Epigastrium geklagt und scheint diese Erscheinung gleichfalls besonders constant für die Variola haemorrhagica zu sein.

Die meisten Kranken leiden an Stuhlverstopfung, welche oft auch während des ganzen Verlaufs der Krankheit fortbesteht und therapeutische Berücksichtigung verlangt. Diarrhöen ohne nachweisbare andere Ursachen sind bei Erwachsenen selten, etwas häufiger bei Kindern.

Zu den constantesten, fast niemals gänzlich fehlenden Symptomen zählt der Kopfschmerz. In der Regel stellt sich derselbe kurz nach oder gleichzeitig mit den Frosterscheinungen ein, oder geht denselben sogar, mit Kreuzschmerz, Mattigkeit u. s. w. ver-

*) Auch in der Hamburger Epidemie von 1871 wurden diese profusen Schweisse nicht so häufig beobachtet. Conf. Knecht loc. cit. S. 167.

gesellschaftet, um einige Stunden voran. Er hält entweder während des ganzen Initialstadiums unverändert an oder vermindert sich nach und nach, was gewöhnlicher ist, gegen die Eruption hin. Durchschnittlich ist der Kopfschmerz ausserordentlich heftig, manchmal in solchem Grade, dass selbst kräftige, sonst wenig verzärtelte Männer dadurch zu lautem Jammern veranlasst werden. Als Sitz desselben wird gewöhnlich der ganze Kopf, und, wenn überhaupt bestimmte Stellen bezeichnet werden, am häufigsten die Stirngegend angegeben. Die Kranken charakterisiren denselben in der verschiedensten Weise; wie wenn ein Reifen fest umgelegt wäre, als heftig stechend, klopfend, mit jedem Pulse sich steigernd. Man findet gewöhnlich auch das Gesicht roth und gedunsen, die Stirne heiss, die Carotiden heftig pulsirend.

Gegen Abend besonders des zweiten oder dritten Tages hört man nicht wenige Patienten hier und da irre reden uud sieht manche selbst in heftige Delirien verfallen, die durchaus nicht immer als alkoholische aufgefasst werden können, wenn freilich auch letztere zu den häufigsten Vorkommnissen zu zählen sein dürften. Fast alle Patienten leiden an Schlaflosigkeit und grosser Unruhe.

Coma habe ich bei Erwachsenen nur ein einziges Mal (in einem im Initialstadium letal endenden Falle), bei Kindern öfter gesehen. Damit verbinden sich dann zuweilen sogar Krampferscheinungen, plötzliches Aufschrecken, Zähneknirschen und selbst complete „epileptiforme“ Paroxysmen (Sydenham, Peter Frank, Trousseau u. a.). Sydenham fand dieselben entschieden häufiger als vor dem Ausbruch anderer acuter Exantheme, was ihm sogar diagnostisch werthvoll erschien.

Viele Kranke klagen über Schwindel, und bei reizbaren Individuen kommen manchmal, besonders wenn sie sich aufzurichten suchen, Ohnmachtsanwandlungen vor. Selbst Collapszustände werden hier und da beobachtet und pflegen dann von übler Vorbedeutung zu sein.

Ein nicht minder imponirendes Symptom als der Kopfschmerz, welches allgemein als besonders charakteristisch für das Primärstadium der Pocken gilt, ist der Kreuzschmerz. Derselbe ist keineswegs so constant wie die gastrischen Symptome und der Kopfschmerz. Ich habe ihn in etwas mehr als der Hälfte meiner Fälle notirt und in $^1/_3$ war derselbe so intensiv, dass die Patienten von selbst darüber klagten. Es scheint, als ob der Kreuzschmerz bei Variola vera häufiger sich fände als da, wo sich nachher Variolois entwickelte. Am constantesten und heftigsten erweist er sich in den Fällen, die später hämorrhagisch werden.

Wie der Kopfschmerz stellt sich derselbe gewöhnlich gleich im Beginn des Initialstadiums, zuweilen schon einige Stunden vor dem Froste ein und währt bis zum Ausbruch des Exanthems. Als Sitz der Schmerzen wird gewöhnlich die Lendengegend bis herab zum Kreuzbein und zuweilen diese Region hauptsächlich angegeben, während höher herauf nach der Brustwirbelsäule hin seltener Schmerz geklagt wird. Steifheit und Ziehen im Nacken kommt dagegen wieder etwas häufiger vor. Wo die Rückenschmerzen vorhanden sind, bilden sie eine der wesentlichsten Beschwerden der Patienten. Gesellen sich dazu nun noch ziehende, reissende Schmerzen in den Extremitäten, wie dies sehr gewöhnlich der Fall, so ist es erklärlich, wie manchmal, namentlich bei sporadischen Fällen oder den ersten einer Epidemie, fälschlich an acuten Gelenkrheumatismus gedacht werden konnte. Bei schwangeren Frauen geben die Kreuzschmerzen zu Verwechslung mit Wehen Anlass und bei nicht graviden werden sie öfter lediglich als Vorboten des baldigen Eintretens der Menstruation aufgefasst.

Zu den minder constanten Erscheinungen gehört zunächst von Seiten des Respirationsapparats, Bronchitis, die weit häufiger im Stadium der Efflorescenz sich geltend macht. Bei vorher schon Brustleidenden erfahren allerdings die betreffenden Symptome ganz gewöhnlich eine Steigerung, indem besonders Husten und Dispnoe sich vermehren und Seitenstiche neu oder gesteigert auftreten.

Am Herzen pflegen, wenn dasselbe vorher nicht krankhaft verändert war, keine wesentlichen Anomalien sich zu documentiren. Nur bei reizbaren Frauen und hier und da bei Potatoren treten Palpitationen auf, jedoch ohne nachweisbares materielles Substrat.

Nicht ganz selten kommen anginöse Beschwerden gegen Ende des Initialstadiums vor. Man sieht dann gewöhnlich Schwellung und diffuse Röthung der Tonsillen und des weichen Gaumens, weit weniger häufig schon jetzt discrete rothe Flecken auf diesen Theilen. Am häufigsten finden sich die Halsbeschwerden da, wo auch später besonders dichte pustulöse Eruptionen auf der Mund- und Rachenschleimhaut sich einstellen. Mit den anginösen Erscheinungen steht zuweilen das Auftreten von Schnupfen, wozu auch noch Nasenbluten, Lichtscheu und Thränenträufeln sich gesellen können, in Zusammenhang. In anderen, seltenen Fällen erstreckt sich die Schleimhautaffection bis herab in den Kehlkopf, so dass die verschiedensten Grade von Heiserkeit entstehen.

Dem Verhalten der Milz habe ich bei einer grossen Zahl

von Patienten im Initialstadium (und dann auch während des weiteren Verlaufs der Krankheit) meine Aufmerksamkeit zugewandt, ohne jedoch zu ganz vollkommenen Resultaten gelangt zu sein. Bis jetzt glaube ich nur so viel sagen zu können, dass ich eine Anschwellung des Organs im Initialstadium der Variolois nie sicher constatiren konnte, während mir eine solche häufig und oft in beträchtlichem Grade bei der Variola vera vorkam. In anderen Fällen fehlte um diese Zeit der Milztumor aber auch bei dieser Form der Krankheit, und es ist mir nicht gelungen etwas gesetzmässiges in Bezug auf Auftreten oder Fehlen desselben festzustellen. Beachtenswerth scheint mir jedoch das Verhalten des Organs in hohem Grade und weitere ausgedehnten Untersuchunge über Vorkommen, Beginn und Dauer der Milzschwellung während etwaiger späterer Epidemien würden eine vielleicht lohnende Aufgabe sein.

Wenn einzelne Autoren von einer dem Initialstadium zukommenden Leberschwellung reden, so ist dies vielleicht mehr theoretisch construirt nach gewissen, nachher zu besprechenden Befunden am Leichentisch. Ich fand hier und da wohl die Lebergegend auf Druck etwas empfindlicher als normal, nie aber eine, auf den acuten Process zu beziehende, deutliche Vergrösserung des Organs.

Die Untersuchung des Urins ergibt im Initialstadium nichts besonders Charakteristisches. Derselbe ist entsprechend dem hohen Fieber meist ziemlich concentrirt; die 24stündige Menge vermindert. Die Chloride sind gewöhnlich bedeutend, oft auf ein Minimum reducirt, die andern festen Stoffe quantitativ unter sich und der Concentration des Harns proportional. In schweren Fällen lässt sich häufig im Urin etwas Eiweiss nachweisen, manchmal mehr als man bei gleichen Fiebergraden aus anderen Ursachen zu finden gewohnt ist. Anhaltspunkte zur Erklärung letzterer Erscheinungen werden wir im anatomischen Theil finden. Starker Eiweissgehalt ist eine prognostisch ungünstige Erscheinung. In Fällen, die hämorrhagisch endigten, fand ich ziemlich constant und früh Albumen. Von Weibern wird nicht ganz selten über Strangurie geklagt, während von Männern mir dies nicht erinnerlich ist.

Dem Verhalten der Menstruation im initialen Stadium hat man in neuer Zeit mit Recht besondere Aufmerksamkeit geschenkt (Quincke, Leo, Knecht, Scheby-Buch, Obermeier u. A.*). Man sieht auffallend häufig im Beginn der Pocken-

*) Quincke, Annalen der Charité 1855, Heft I. Leo l. c. S. 491. Knecht l. c. S. 219 u. 220. Scheby-Buch l. c. S. 509 und 510. Obermeier l. c. S. 31.

krankheit speciell im Initialstadium die Menses eintreten, und zwar zu früh oder zur regelmässigen Zeit. Das verfrühte Erscheinen der Periode, ein auch bei anderen Infectionskrankheiten nicht seltenes Ereigniss, können wir nicht umhin, auf eine, freilich ihrem Mechanismus nach unbekannte, directe Wirkung des Variolaprocesses auf die Genitalshpäre zu beziehen. Aber auch den rechtzeitigen Eintritt der Menses sieht man so oft mit dem Initialstadium (vor dem Beginn der Eruption) zusammenfallen, dass man sich schwer dazu entschliessen kann, hierin etwas rein Zufälliges zu erblicken. Obermeier fand sich geradezu zu der Interpretation veranlasst, der Termin der Menses vermöge die Incubationsdauer zu modificiren, dieselbe eventuell abzukürzen oder zu verlängern und so bestimmend auf den Beginn des Initialstadiums einzuwirken.

Erst in jüngster Zeit hat man sich mit gewissen, höchst interessanten und auch praktisch wichtigen Veränderungen genauer beschäftigt, welche die Haut während des Initialstadiums zuweilen erfährt. Es sind dies die s. g. Initialexantheme (Prodomalexantheme).

Man hat dieselben auch früher offenbar beobachtet, und findet davon in der Literatur einzelne Spuren. Aber theils wurden sie fälschlich für selbstständige Ausschlagsformen erklärt, die mit den Pocken gleichzeitig beständen, theils als bedeutungslose Curiositäten flüchtig erwähnt. Dass man gerade bei den besten älteren Autoren Nachricht über diese Exantheme vermisst, erklärt sich wohl am einfachsten mit der Thatsache, dass sie während der verschiedenen Epidemien mit sehr ungleicher Häufigkeit vorkommen. So war 1870/71 fast überall reichliche Gelegenheit zu ihrer Beobachtung, während sie in den meisten anderen Epidemien dieses Jahrhunderts offenbar relativ viel spärlicher auftraten.*) Man kann vom anatomischen Standpunkt aus diese Exantheme in zwei Formen scheiden, in erythemathöse und hämorrhagische. Die ersteren sind entweder diffus und bedecken mehr oder weniger grosse Stellen, seltener den ganzen Körper („scharlachähnliche Exantheme"), oder sie sind fleckig, „masernartig". Die hämorrhagischen Exantheme setzen sich aus äusserst kleinen, punktförmigen, öfters stecknadelknopfgrossen Blutungen in die oberen Schichten der Cutis zusammen, die mehr oder weniger dicht, zuweilen so nahe zusammenstehen, dass der Eindruck einer diffusen Röthe entsteht. In einer grossen Zahl von

*) Unstreitig das grösste Verdienst um die Bearbeitung der Initialexantheme hat Th. Simon, dessen Eingangs citirte Abhandlungen darüber wir dem genaueren Studium besonders empfehlen.

Fällen sieht man endlich beide Hauptformen combinirt, also Petechien auf erythematösem Grunde. Oefter finden sich petechial-erythematöse und rein erythematöse Exantheme gleichzeitig an den verschiedenen Körperstellen desselben Individuums.

Als Lieblingssitz der petechialen Ausschläge ist die Unterbauchgegend mit den Genitalien und die Innenfläche der Oberschenkel zu bezeichnen. Liegen solche Patienten mit geschlossenen Beinen da, so bietet das Exanthem die Form eines Dreiecks, dessen Spitze dem Mons pubis zugekehrt ist, während die als Basis zu denkende Grenzlinie quer über den Bauch in der Gegend des Nabels verläuft (Schenkeldreieck Simon's). Sehr oft bedeckt der Ausschlag von da aus die Seitenflächen des Rumpfs bis herauf zu den Achselhöhlen und nimmt von hier aus nicht selten noch die Axillarfalten, die angrenzenden Theile des Oberarms und des musculus pectoralis major ein. Im letzteren Falle spricht Simon von einem „Oberarmdreieck".

Die erythematösen Ausschläge, die maculösen sowohl als die flächenförmigen pflegen sich nicht so scharf an gewisse Prädilectionsstellen zu halten. Sie überziehen zuweilen den grössten Theil des ganzen Körpers. Wo sie mehr localisirt auftreten, geschieht dies mehr auf der Streckseite der Extremitäten, namentlich an den Gelenken, und (nach Simon) mit besonderer Vorliebe in Form eines vom Sprunggelenk aus die Haut des Extensor hallucis longus bedeckenden Streifens. Bei Frauen sah ich sehr oft fleckige Initialerytheme um die Brustwarzen herum, sogar in solchen Fällen, wo am ganzen übrigen Körper kein Exanthem zu entdecken war.

Die Zeit des Auftretens dieser interessanten Ausschläge, die dem oft so vagen Bilde des Initialstadiums etwas äusserst Charakteristisches aufprägen, ist eine ziemlich wechselnde. Im Allgemeinen lässt sich jedoch der zweite Tag als derjenige bezeichnen, an dem sie am häufigsten zum Vorschein kommen. Aber auch ein späteres oder früheres Hervortreten wird nicht selten beobachtet, ja man hat in einzelnen Fällen vor dem initialen Frost überhaupt als erstes Krankheitssymptom die Exantheme sich einstellen sehen, wo sie dann natürlich von besonderer diagnostischer Wichtigkeit waren.

Auch die Dauer der Initialausschläge ist eine sehr wechselnde. Die erythematösen pflegen kürzer als die petechialen, meist nur 12—24 Stunden, zu währen, doch gehören Fälle, wo sie mehrere Tage dauerten, nicht zu den Ausnahmen.

Die petechialen*) Exantheme hinterlassen noch sehr lange, nach-

*) Ich gebrauche absichtlich vorzugsweise die Bezeichnung „petechial" für diese Exantheme und suche den Ausdruck „hämorrhagisch" zu vermeiden, weil

dem sie längst geschwunden, oft während der Dauer der ganzen Krankheit ihre Spuren, in Form minimal kleiner, bräunlicher oder auch bläulichgrüner Flecken. Auf die Trousseau'sche, auch von Hebra adoptirte Ansicht, dass die Stellen derselben von dem definitiven Pockenausschlag verschont blieben, werden wir nachher zurückkommen.

Die Häufigkeit der Initialexantheme ist eine ganz ausserordentlich verschiedene. Während sie in einzelnen Epidemien z. B. der von 1870/71 fast aller Orten sehr hervortraten, gehörten sie in anderen Epidemien zu den seltenen Vorkommnissen. Nur so ist zu erklären, dass die schärfsten früheren Beobachter derselben gar nicht gedenken. Wären sie constanter, so würde dadurch ihr diagnostischer und vielleicht auch ihr prognostischer Werth bedeutend erhöht. Die beiden letzten Punkte, die trotzdem nicht zu unterschätzen sind, werden in den betreffenden Abschnitten nochmals zu berühren sein.

Der bis jetzt geschilderte Symptomencomplex, sowie die einzelnen Erscheinungen des Initialstadiums für sich, können nun in den einzelnen Fällen in der verschiedensten Weise modificirt werden. Manche der beschriebenen Symptome fehlen gänzlich, andere treten ganz besonders stark hervor. In Bezug auf die Intensität des Fiebers namentlich herrscht die grösste Mannigfaltigkeit, von den geringsten Graden bis zu einer Höhe, wie sie bei wenigen Krankheiten erreicht wird. Es stellt sich dadurch das Initialstadium unter den verschiedensten Bildern dar. — Wir wollen uns hier nochmals erinnern, dass weder in der Intensität noch der Art des Auftretens der Initialerscheinungen besondere, die Variola von der Variolois scheidende Momente gefunden werden können, und dass namentlich die Schwere der Symptome nie mit Sicherheit Variola zu erwarten und Variolois auszuschliessen berechtigt.

Wie das Initialstadium unter den mannigfaltigsten Bildern sich darstellt, so endigt es auch durchaus nicht immer in derselben Weise. Schon die Art des Uebergangs ins Eruptionsstadium ist, wie wir sehen werden, je nach individuellen Verhältnissen und besonders der Intensität des Falles eine ziemlich variabele. Aber es kommt nicht einmal immer zum charakteristischen Ausschlag, sondern die Krankheit kann mit dem Initialstadium schon, bevor auch nur eine deutliche Efflorescenz entstanden, ihr Ende erreichen. Und hierin berühren sich die beiden Extreme der Pockenkrankheit: die Febr. variolosa sine

durch den letzteren leicht der Anschein einer gewissen Bösartigkeit dieser Ausschläge erweckt werden könnte, die denselben nur in sehr beschränktem Maasse und durchaus nicht in der Weise der wirklichen hämorrhagischen Pocken zukommt.

exanthemate und die sog. Purpura variolosa, die gutartigste und die schlimmste, zum sicheren Tode führende Form.

Schon die älteren Autoren und unter diesen vor allem Sydenham*), dann de Haen, Peter Frank u. A. beschreiben die Febr. variolosa sine exanthemate, und auch in unserer Zeit dürften in jeder Epidemie Fälle getroffen werden, die keine andere als diese Deutung zulassen. Die Erscheinungen sind im Ganzen die des Initialstadiums. An einen einleitenden, ein- oder mehrmaligen Frost reiht sich ein verschieden starkes, oft sehr heftiges Fieber mit Prostration, Kopf- und Kreuzschmerz, gastrischen Erscheinungen und zuweilen anginösen Beschwerden. Unter raschem Temperaturabfall tritt dann statt des erwarteten Pockenausschlags, gewöhnlich nach 3 bis 4, selten nach 6tägiger Dauer der Krankheit, Genesung ein. Zuweilen kommt es zur Ausbildung der einen oder anderen Form der beschriebenen initialen Exantheme, unter denen das petechiale im Schenkeldreieck von besonderem diagnostischem Werthe ist. Stehen nicht solche charakteristische Hautveränderungen zu Gebote, so hat im einzelnen Fall die Diagnose der Variola sine exanthemate ihr Missliches, und man wird sie oft, wenn nicht gravirende anamnestische Momente vorhanden sind, besser ganz in suspenso lassen.*) Die Form jedoch ganz zu leugnen, wie noch einzelne belieben, hiesse sicher zu weit gehen und liesse sich nur noch mit der naiven Ansicht, die Hautaffection stelle das Wesen des Pockenprocesses dar, vereinigen.

Die Purpura variolosa repräsentirt den schlimmsten Verlauf, den die Pocken im Initialstadium nehmen können. Sie führt unaufhaltsam, rapide zum Tod. Wir begreifen unter diesem Namen diejenigen Fälle, in denen der seinem Wesen nach uns bis jetzt unbekannte, als „hämorrhagische Diathese“ bezeichnete Process, der, wie wir sehen werden, auch während des exanthematischen Stadiums eintreten kann, schon im Stadium initiale oder am Ende desselben der Krankheit seinen schrecklichen Stempel aufdrückt, bevor auch nur der erste Ansatz einer Pockenpustel sich entdecken lässt. Hält man an dieser Auffassung der Purpura variolosa, als der im Initialstadium „hämorrhagisch gewordenen“ Variola, fest, so fallen die mannigfachen Scrupel, die man sich bezüglich der

---

*) Sydenham nannte diese Form „Febris variolosa“.

**) Wir wollen hier übrigens an die mehr erwähnten freilich seltenen Fälle von Febr. variol. sine exanth. bei Schwangeren nochmals erinnern, wo zuweilen die Geburt eines mit Variolen bedeckten Kindes das Wesen der vorher unklaren mütterlichen Krankheit aufdeckt. Conf. S. 9.

Stellung dieser zu den anderen hämorrhagischen und nicht hämorrhagischen Erscheinungsformen des Pockenprocesses machte. Namentlich werden sich dann die jüngst wieder aufgetauchten Zweifel, ob man nicht diese Form, weil auch der anatomische Befund besonders der inneren Organe von den übrigen verschiedene Resultate liefere, aus der Kette der Pockenprocesse heraus in eine gewisse Sonderstellung zu bringen habe, von selbst erledigen. Die in der That vorhandenen anatomischen Verschiedenheiten erklären sich vielmehr am natürlichsten damit, dass die hämorrhagische Diathese in einem anderen Stadium, dem auch eine andere Beschaffenheit der Organe zukommt, den Tod herbeiführt. Den continuirlichen Uebergang von der Purpura variolosa zu den hämorrhagisch-pustulösen Formen vermitteln die Krankheitsfälle, wo es ausser der Purpura noch zu ein paar wirklichen (hämorrhagischen) Papeln oder Pusteln kam.

Mit auffallender Häufigkeit werden nach Uebereinstimmung der meisten Beobachter, denen ich nach eigenen Erfahrungen mich anschliessen muss, jugendliche, kräftige Individuen befallen, ohne dass wir dafür einstweilen eine plausible Erklärung hätten. Ich sah übrigens auch nicht wenige Kranke oder Geschwächte dieser fürchterlichen Form zum Opfer fallen, und von vorher gesunden Personen Potatoren und Schwangere oder Wöchnerinnen vorzugsweise erliegen. Das Initialstadium beginnt in diesen Fällen meist in der gewöhnlichen Weise mit Schüttelfrost, Kopfschmerz, auffallend intensivem Kreuzschmerz und grösster Prostration. Sehr bald (schon nach 18 bis 36 Stunden) tritt eine besonders den Rumpf und die Extremitäten einnehmende, das Gesicht fast stets freilassende, diffuse, selten fleckige, scharlachartige Röthe auf, die noch dem Fingerdruck weicht, und sich von einem gewöhnlichen initialen Exanthem kaum unterscheidet, zuweilen nur durch ihre besondere Intensität verdächtig sein könnte. In diesem Erythem treten nun rasch Petechien und grössere Blutungen in die Haut von der verschiedensten, bis zu Groschen- ja Thaler-Grösse auf, die, an den Extremitäten meist kleiner und discret, an Brust und Unterleib zu grossen, unregelmässigen Figuren confluiren. Das Gesicht wird dabei roth und gedunsen, die Conjunctiva blutunterlaufen und durch Hämorrhagien ins Zellgewebe der Lider und ihrer nächsten Umgebung bilden sich grosse schwarze Ringe um die Augen, so dass der Anblick ein wahrhaft abschreckender, der Patient oft völlig unkenntlich wird. Die Zunge ist ungewöhnlich dick, weissgelb belegt, fast wie gekocht aussehend; im Rachen finden sich diphtheritische Processe und ein abscheulicher Foetor oris steigert das Widrige der ganzen Erscheinung. Fast immer haben die Patienten

die heftigsten Schmerzen in der Präcordialgegend, häufiges Würgen und Erbrechen galliger, oft blutiger Massen, blutige, dünne Stuhlgänge, blutigen, trüben oft stinkenden Harn. Dabei besteht meist quälender Husten mit serösem, gleichfalls sanguinolentem Auswurf, und bei Frauen, besonders wenn wie gewöhnlich Periode, Abort oder Wochenbett damit zusammentreffen, heftige bis zum Tode währende Metrorrhagie. Auch vor eingetretener Hämaturie zeigt sich fast stets eine verdächtige Eiweissmenge im Harn.

Die Temperaturen erreichen bei der Purpura gewöhnlich keine beträchtliche Höhe. In fast allen Fällen, die ich beobachtete, fand ich sie selten, und dann meist kurz vor dem Tode 40 ° übersteigend. — Gegen Ende ist der Körper, namentlich der Rumpf, fast schwärzlich oder bleigrau gefärbt. Die Besinnlichkeit ist während des ganzen Verlaufs, meist bis ganz kurz vor dem Tode, ungetrübt. Nur einzelne Patienten sind so glücklich, schon bald in Delirien oder Coma zu verfallen. Zülzer sah häufig partielle oder allgemeine Hyperästhesie oder Anästhesie der Haut oder selbst Lähmungen, namentlich der Extremitäten. Der Verlauf des ganzen Processes ist ein äusserst rapider. Einzelne Patienten sterben schon 3 Tage nach Beginn der Erscheinungen, selbst noch früher. Dass sie den sechsten Tag noch erleben, dürfte nach meinen Beobachtungen zu den Seltenheiten gehören. —

Von den geschilderten Fällen abgesehen, wo der Pockenprocess in der Initialperiode bereits in der einen oder anderen Weise abgeschnitten wird, tritt der Patient nun nach Ablauf derselben in dasjenige Stadium, in dem der charakteristische Pockenausschlag zur Erscheinung und Ausbildung kommt. Mehr im Interesse übersichtlicher Schilderung als naturgemäss hat man diesen Zeitraum wiederum in zwei ganz allmählich in einander übergehende Abschnitte, den der Entwicklung des Exanthems Stad. eruptionis und den der Blüthe und Reifung desselben Stad. floritionis (s. maturationis s. suppurationis) eingetheilt. Daran reiht sich (in nicht vorher tödtlichen Fällen) das Stadium der Rückbildung, die Abtrocknung des Exanthems und das schliessliche Abfallen der Borken, Stad. exsiccationis et decrustationis. Wie im Initialstadium, so zeigt die Krankheit auch während dieser Zeiträume in Bezug auf Art und Intensität ihrer Aeusserung die grössten Verschiedenheiten, die vorzugsweise von dem Grade der Hautaffection abhängig sind.

Wir werden uns in der Mannigfaltigkeit dieser Erscheinungsformen am leichtesten zurecht finden, wenn wir zunächst das Krankheitsbild der annähernd „regelmässig“ verlaufen-

den Variola vera gleichsam als Prototyp schildern und daraus dann die Bilder der schwereren Formen einerseits und der Varioloisgruppe andererseits abstrahiren.

Regulärer Verlauf der Variola vera.

Stadium eruptionis. Mit einer gewissen Regelmässigkeit, die der Variolois abgeht, pflegt der Beginn der Eruption des Pockenausschlags auf der äusseren Haut während oder kurz nach der dem Initialstadium zugehörigen dritten Fieberexacerbation zu erfolgen. Fast immer tritt der Ausschlag zuerst im Gesicht und auf dem behaarten Theil des Kopfs, wo er allerdings nur bei dünn gestelltem Haar zu beobachten ist, hervor, in Form hirsekorn- bis stecknadelknopfgrosser, mehr oder weniger dicht gestellter, anfangs blassrother, leicht erhabener Fleckchen. Am frühesten pflegt die Gegend der Stirn, der Augen, Nasenflügel und Oberlippe besetzt zu sein. Unter einem Gefühl von leichtem Brennen und Jucken mehren sie sich, ohne jedoch, selbst in den schwersten Fällen, schon jetzt zu confluiren. Im Beginn der Eruption können, wenn die Kranken kalt oder die Gesichtscapillaren aus anderen Ursachen in geringerem Füllungszustande sind, die Spuren des Ausschlags vorübergehend schwer oder gar nicht zu bemerken sein, um aber sofort, wenn die Patienten warm werden, deutlich wieder hervorzutreten.

Etwas zögernder, meist einige Stunden später, finden sich die rothen Stippchen auf dem Rumpfe und den Extremitäten ein und in der Mehrzahl der Fälle geschieht auch dies nicht auf einmal, sondern meist in der Reihenfolge, dass zuerst Rücken, Brust und Arme, darauf der Leib und am spätesten die Beine, namentlich Füsse und Unterschenkel, die Efflorescenzen zeigen. Fast immer sind und bleiben dieselben am Rumpfe weit weniger dicht gestellt als im Gesicht. Dass gleichzeitig oder gar früher als auf letzterem am übrigen Körper der Ausschlag hervorbricht, ist bei Variola vera höchst selten, häufiger bei Variolois. Eine genaue Betrachtung der rothen Stippchen belehrt, dass dieselben mit einer gewissen Vorliebe ihren Sitz um die Haarbälge und Mündungen der Talgdrüsen, oft auch die der Schweissdrüsen aufschlagen, ein Verhalten, das für die Erklärung einer nachher zu besprechenden Erscheinung von Wichtigkeit ist.

Nach ein bis zwei Tagen ist, indem zwischen den ersten Stippchen beständig neue hervorschiessen, gewöhnlich die definitive Zahl der Efflorescenzen erreicht und nur in seltenen Fällen (wiederum

häufiger bei Variolois) treten auch noch später wieder zwischen den weiter vorgeschrittenen neue hervor. Bei normalem Verlauf machen nun diese Stippchen bis zur vollen Ausbildung der Pocke bestimmte Wandlungen durch. Am 2. Tag der Eruption, also am 5. Krankheitstag*) sind dieselben bereits dunkler geröthet, in ihrem Durchmesser vergrössert und erhabener, zu deutlichen Knötchen geworden und zeigen am 6. Krankheitstage (3. der Eruption), nachdem sie mittlerweile noch mehr conisch geworden sind, an ihrer Spitze ein mit heller, opaliner Flüssigkeit gefülltes Bläschen. Dies Bläschen wächst von da ab bis zum 7. oder 8. Tag, wo es dann gewöhnlich Erbsengrösse, bei annähernd halbkugeliger Form erreicht hat. An einer mehr oder weniger grossen Zahl derselben macht sich mit fortschreitendem Wachsen eine centrale Delle, der sog. Pockennabel geltend, in deren Grunde man vielfach die Mündung eines Haarfollikels oder einer Schweissdrüse bemerkt. Man bringt damit, wie im anatomischen Theile gezeigt werden wird, die Entstehung dieses von jeher über Gebühr besprochenen Nabels in Verbindung. Eine ganze Anzahl deutlich gedellter Bläschen, die einer centralen Oeffnung oder eines Härchens entbehren, beweisen übrigens, dass diese nicht conditio sine qua non zum Zustandekommen des Nabels sind.

Sticht man an einer circumscripten Stelle das Bläschen an, so tritt durch die Oeffnung nur ein kleiner gelblicher lymphartiger Tropfen und keineswegs der ganze Inhalt der Pustel sofort aus, eine Beobachtung, die zu dem Schlusse führt, es möge die Flüssigkeit nicht ganz frei in dem Bläschen enthalten, der Raum desselben kein ununterbrochener sein. In der That ergibt auch die (nachher ausführlicher zu besprechende) anatomische Untersuchung eine Art von fächerigem Baue dieses Bläschens, freilich genetisch und morphologisch in etwas anderem Sinne als ältere Autoren, die sich viel damit zu schaffen machten, meinten.

S u p p u r a t i o n s s t a d i u m. Gegen den 9. Krankheitstag ist der Inhalt der Pusteln, der sich vorher schon ganz allmählich durch Beimengung von Eiterkörperchen zu trüben begann, vollständig eiterig geworden. Die Krankheit tritt damit in das S t a d i u m d e r S u p p u r a t i o n. Mit vollendeter Eiterung der Pocke hat der rothe Saum ihrer Basis sich bedeutend verbreitert und verdunkelt (Halo der Pocken). Die Haut der nächsten Umgebung der Pusteln erfährt

*) Wir müssen der Rechnung wegen die Dauer des Initialstadiums hier auf 3 Tage fixiren, was ja auch für die Variola vera sehr regelmässig zutrifft. Selbstverständlich sind auch die für die Dauer der Entwicklungsphasen des Exanthems gemachten Zeitangaben nicht unfehlbar, sondern nur Mittelwerthe.

gleichzeitig eine beträchtliche Schwellung, welche da, wo dieselben dicht stehen, confluirend wird, wodurch dann die betreffenden Theile ganz gewaltige Dimensionen annehmen. Vor allem pflegt in dieser Weise der Kopf eine abschreckende Dicke zu erreichen; das Gesicht schwillt zu einer unförmigen Masse an, der Patient wird absolut unkenntlich. Die Theile der Gesichtshaut mit laxerem Bindegewebe, werden unter dem Einfluss selbst weniger Pusteln besonders stark ödematös, so die Augenlider und die Lippen. Die Kopfschwarte erfährt, je nachdem sie mit Pocken besetzt ist, oft eine ganz beträchtliche und dabei so schmerzhafte Schwellung, dass das einfache Aufliegen auf dem Hinterkopf selbst für wenig sensible Patienten unerträglich wird.

Wir erwähnten bereits, dass am Rumpf und den Extremitäten der Ausschlag etwas später als im Gesicht aufzutreten pflegt. In demselben Verhältniss machen natürlich auch die Pusteln an diesen Theilen die eben geschilderten Metamorphosen um einen bis einige Tage später, im Uebrigen aber ohne wesentliche Abweichung, durch. Es kann in Folge dessen am Kopf die Eiterung bereits vollendet sein, während an den Efflorescenzen des Unterschenkels die Bläschenbildung gerade beginnt. An den Händen ist der Ausschlag, selbst wenn derselbe am Rumpf vollkommen discret steht, vielfach sehr dicht und macht besonders an den Fingern, wo er leicht confluent wird, ganz ausserordentlich heftige Schmerzen, gegen die oft alle übrigen Beschwerden zurücktreten. Nächst dem grösseren Nervenreichthum ist diese ganz besondere Empfindlichkeit davon abzuleiten, dass wir in der Fingerhaut sehr enge, straff um dünne Knochencylinder befestigte Säcke vor uns haben, welche natürlich bei der geringsten Schwellung, da ein Ausweichen nicht möglich, eine sehr starke Spannung erfahren müssen. Wenn man an die Beschwerden sich erinnert, die ein einziges Panaritium einem Patienten macht, so kann man die Qual eines Pockenkranken ermessen, der gleichsam an jedem Finger eines hat. An den Füssen, und speciell den Zehen finden ganz ähnliche Verhältnisse, wie an der Hand statt, nur dass jene weniger dicht mit Pusteln besetzt sind. Die Beschaffenheit der Efflorescenzen weicht an den schwieligen Hautpartien der Finger und Zehen insofern etwas ab, als dieselben wegen der Unnachgibigkeit der hornigen Epidermis gar nicht oder nur sehr wenig prominiren und sich daher meist nur als einfache oder ganz wenig erhabene Flecke präsentiren.

Von den verschiedenen Regionen des Rumpfes pflegt die Unterbauchgegend und besonders das schon vorher erwähnte Schenkel-

dreieck selbst bei sonst sehr dicht stehendem Ausschlag öfter auffallend sparsam besetzt oder ganz frei von demselben zu sein. Viele (Hebra, Trousseau) neigen, dies mit dem Initialexanthem, dessen Lieblingssitz ja diese Stelle ist, in Causalnexus zu bringen. Sicher sieht man aber in jeder Epidemie Fälle, wo überhaupt kein Initialausschlag bestanden hatte, und doch die fragliche Stelle von Pocken relativ verschont blieb, so dass man sich mit Recht fragen kann: Haben wir es hier wirklich mit Ursache und Wirkung zu thun oder bestehen nicht beide Dinge unabhängig neben einander, so dass die fragliche Gegend (aus bis jetzt unbekannten Gründen) erstens gegen Pocken relativ geschützt ist und zweitens für initiale Ausschläge günstigen Boden bietet? So häufig uns übrigens bei sonst sehr dichtem Exanthem das gleichsam abgezirkelte Freibleiben der Unterbauchgegend imponirt, so sehen wir dasselbe aber auch nicht selten (selbst nach vorangegangenem Initialausschlag) mit Pocken dicht besetzt.

In sehr eigenthümlicher Weise verhalten sich gewöhnlich diejenigen Stellen der Haut, auf welche vor der Infection oder während des Incubationsstadiums mechanische oder chemische Reize gewirkt hatten. Selbst bei äusserst spärlichem Ausschlag am übrigen Körper pflegen die Pocken hier sehr dicht zu stehen, häufig selbst confluent zu sein.

Am gewöhnlichsten kommt dies Verhalten des Exanthems da zur Beobachtung, wo kurz vorher reizende Einreibungen, Jodpinselungen gemacht worden waren, Sinapismen oder Zugpflaster gesessen, Contusionen oder oberflächliche Erosionen stattgefunden hatten. Ein in dieser Beziehung besonders frappanter Fall kam mir bei einem Manne vor, welcher in der Zeit vor der Infection stark von Kleiderläusen heimgesucht gewesen war. Er trat mit einer Variolois mittleren Grades ein und zeigte die über den ganzen Körper verbreiteten, zahlreichen Kratzstreifen mit dicht aneinander gereihten zum Theil confluenten Pocken perlschnurartig besetzt. Manche dieser Streifen hatten 3—4 Zoll Länge, und von weitem machte der Kranke den Eindruck, wie wenn er tätowirt wäre.

Es läge nahe, an diese interessanten Facta theoretische Schlüsse über die Ursachen der Dichte und Vertheilung des Variola-Ausschlags auch in gewöhnlichen Fällen anzureihen, aber über die Speculation käme man hierbei vorläufig nicht hinaus. Weitere Beobachtungen dagegen und namentlich experimentelle Untersuchungen können in dieser Frage von der grössten Wichtigkeit werden, vielleicht über principielle Punkte Aufklärung verschaffen. Ich will nicht unerwähnt lassen, dass nach meinen bisherigen Erfahrungen die fraglichen Veränderungen der Haut nur dann zu jener Eigenthümlichkeit der Pockenlocalisation Anlass geben, wenn dieselben *vor der Infection* oder im *Incu-*

bationsstadium vorhanden waren. Stellte ich dagegen versuchsweise im Initialstadium solche Hautveränderungen her (durch Sinapismen, Jodpinselungen u. s. w.), so wurde der Pockenausschlag hier nie dichter als an anderen Stellen.

Fast gleichzeitig mit dem Hervortreten der Variolen auf der äusseren Haut findet auch auf den Schleimhäuten, im Allgemeinen überall da, wo sie die Ostien der verschiedenen Körpercanäle auskleiden, eine Pockeneruption statt. Vor Allem vermisst man dieselben fast nie auf der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle und den angrenzenden Regionen. Sowie die In- und Extensität des Ausschlags in den verschiedenen Fällen überhaupt eine sehr variable ist, so pflegen auch die verschiedenen Theile der Schleimhaut sehr verschieden dicht besetzt zu sein. Bald ist die Innenfläche der Wangen und Lippen vorwiegend betroffen, bald, und dies ist am häufigsten, sind der weiche Gaumen und die Mandeln, sowie die übrigen Rachengebilde besonders stark von dem Ausschlag eingenommen, wozu dann noch oft gerade in den Tonsillen und Gaumenbögen secundär phlegmonöse Entzündungen und Abscessbildungen hinzukommen. Von da setzt sich das Exanthem nicht selten noch eine Strecke weit (mit abnehmender Dichte bei zunehmender Tiefe) auf die Schleimhaut des Schlundes, des Kehlkopfs und der Trachea fort. Zu den Schlingbeschwerden gesellt sich dann Heiserkeit, vielfach sogar gänzliche Aphonie. Nicht selten entstehen tiefe Geschwüre in der Kehlkopfschleimhaut, selbst Perichondritis mit secundärer Knorpelnekrose und zuweilen acutes Glottisödem. Von der Schleimhaut der Trachea setzt sich der Process manchmal bis hinab in die grossen Bronchien fort. Die Zunge, welche immer sehr stark belegt erscheint, ist ebenfalls zuweilen mit Pocken mehr oder weniger dicht besetzt, manchmal aber auch so auffallend frei von denselben, dass sie, ganz ungeschwellt und glatt, zu der im übrigen stark geschwollenen Mundschleimhaut eigenthümlich contrastirt. Fälle, wo auch das Parenchym der Zunge secundär phlegmonös erkrankt und das Organ ganz enorm sich vergrössert, so dass es oft nicht mehr im Mund Platz hat (Glossitis variolosa), sind zum Glück selten. Die älteren Autoren machten sich unter dem Einfluss humoralpathalogischer Ideen viel mit dem bei Affection der Mundschleimhaut nicht seltenen Speichelfluss zu schaffen, der so stark werden kann, dass dem Kranken beständig das Secret aus dem Munde rinnt. Wir finden jetzt seine Ursache entweder in einer Parotitis oder fassen denselben einfach als Reflexerscheinung auf, ausgelöst von der entzündlichen Reizung der Mundschleimhaut. Vom Pharynx aus setzt sich

der Pockenprocess ganz gewöhnlich auch in die Nasenhöhle fort, so dass diese, verschwollen und mit Borken gefüllt, zuweilen gänzlich unwegsam wird und die Athmung, besonders wenn auch Tonsillen und Kehlkopf betheiligt sind, wesentlich erschwert sein kann. Nach rückwärts sah man oft bis zur Tubenmündung hin das Exanthem sich fortsetzen (Wendt). Auf der Schleimhaut der Vulva, Vagina und derjenigen der untersten Mastdarmpartie pflegt das Exanthem seltener, dann etwas später und verhältnissmässig viel sparsamer aufzutreten, daher etwaige Beschwerden von dieser Seite oft erst zu einer Zeit sich einstellen, wo diejenigen von Seiten der Mundhöhle bereits in Abnahme begriffen sind. Die Urethra ist fast immer frei von Pocken, höchstens finden sich solche einmal ganz vereinzelt, dicht an der Mündung derselben.

Die Pocken stellen sich auf den Schleimhäuten im Allgemeinen etwas anders dar als die der äusseren Haut, was sich am bequemsten in der Mund- und Rachenhöhle beobachten lässt. Sie erscheinen anfangs als weissliche oder perlgraue Erhebungen auf geröthetem Grund. Die Schleimhaut ist bei bedeutender Zahl derselben gewöhnlich diffus geschwollen. Die Efflorescenzen entwickeln sich nicht zu so vollkommenen, grossen Bläschen, wie diejenigen der äusseren Haut, verlieren vielmehr sehr bald unter Einfluss der warmen, gleichsam macerirend wirkenden Mundflüssigkeit das Epithel an ihrer Spitze, wodurch an dieser Stelle kleine Substanzverluste sich bilden. Wo die Pocken confluiren, fliessen gewöhnlich auch diese zu grösseren, zackigen Excoriationen zusammen. Natürlich veranlassen die Geschwürchen eine bedeutende Steigerung der anfangs nur mässigen Schmerzhaftigkeit.

Werfen wir nun einen Blick auf die Wandelungen im Allgemeinbefinden des Patienten während der Entwicklung und Ausbildung des Exanthems.

Was vor allem die Fiebererscheinungen betrifft, so erwähnten wir bereits, dass gewöhnlich auf der Höhe der dritten Fieberexacerbation die ersten Spuren des Exanthems auf der Haut sich zeigen. Während bei den leichten Formen des Pockenprocesses die Temperatur nun rapide fällt, und oft in einem Zug zur Norm oder unter dieselbe gelangt, bleibt bei der Variola vera je nach der Intensität des Falles die Temperatur oft noch 12—18 Stunden lang annähernd auf der erreichten Höhe oder steigt sogar am Abend noch um einige Zehntel. Nun findet gleichfalls in gedehntem Zuge ein jedoch weit geringerer Abfall statt, durch den in schweren Fällen überhaupt nicht, in etwas leichteren nur ganz vorübergehend die

Norm erreicht wird. Der Temperaturniedergang geschieht entweder nach remittirendem Typus (mit oft noch ziemlich beträchtlichen abendlichen Erhebungen) oder er erfolgt (in etwas leichteren Fällen) continuirlich, indem die Abendtemperatur nur um ein Geringes höher als die des Morgens, zuweilen derselben gleich oder selbst niedriger ist.*) Der Puls geht wie in den meisten Stadien der Krankheit auch zu dieser Zeit in uncomplicirten Fällen der Temperatur ziemlich parallel, zwischen 90 und 112—120.

Die übrigen Beschwerden des Kranken pflegen sich mit Beginn der Eruption sehr bedeutend zu mindern, ja es kann fast eine absolute Euphorie eintreten, und zwar pflegt der Nachlass meist in directem Verhältniss zum Nachlass des Fiebers zu stehen. Der Kreuzschmerz, das Erbrechen und der quälende Kopfschmerz mässigen sich vor Allem oder schwinden gänzlich, etwaige Delirien lassen nach und es stellt sich eine wohlthätige Ruhe oder selbst etwas Schlaf ein. Zu einem so absoluten Wohlbefinden freilich wie um diese Zeit bei der Variolois kommt es bei der Variola vera selten.

Sowie der Inhalt der Pusteln eiterig zu werden beginnt, pflegt der während der Eruption sehr geminderte Fieberzustand sich wieder merklich zu steigern (Febr. secundaria s. suppurativa). Manchmal wird das Eiterungsfieber (am häufigsten bei besonders reizbaren Personen, Weibern und Kindern) mit einem Frost oder wiederholtem Frösteln eingeleitet und hält verschieden lang, der Intensität des Falles gemäss, von drei bis zu sechs ja acht Tagen an. Bei mässigem Verlauf erreicht die Temperatur am Abend gegen 39—39,5, während sie (bei Abwesenheit von Complicationen) seltener und nur in den schwersten, bedenklichsten Fällen über 40 geht. Die Gestalt der Curve ist in diesem Stadium von derjenigen des Initialfiebers sehr verschieden. Sie hat meist den remittirenden Typus und sind Tagesdifferenzen von 1° nicht selten. Der Puls schwankt zwischen 100 und 120 Schlägen. Verlauf und Höhe des Suppurationsfiebers sind in uncomplicirten Fällen direct von der Hautaffection abhängig, die Intensität also um so bedeutender, je heftiger die Dermatitis. Mit der Suppuration nehmen auch die übrigen Beschwerden des Kranken, der im Eruptionsstadium zu früh triumphirte, wieder wesentlich zu. Unter bedeutender Steigerung der Schmerzen und zunehmendem Hitzegefühl tritt meist wieder grosse Unruhe und absolute Schlaflosigkeit ein. Der alte Kopfschmerz kehrt wieder und Stö-

*) In schweren Fällen kommt während des Niedergangs der Curve die Morgentemperatur nicht unter 38, die abendliche nicht unter 39° C.

rungen des Sensoriums, besonders Delirien, bilden nun eine ebenso häufige als fatale Complication. Dieselben erreichen oft eine bedeutende Heftigkeit, so dass sie zuweilen für den Kranken*) und seine Umgebung geradezu gefährlich werden können und die sorgsamste Ueberwachung dringend nöthig, ja selbst die Zwangsjacke bei mangelhaftem Wartepersonal nicht zu umgehen ist. Die Delirien sind theils durch die Intensität des Fiebers bedingt, theils aber, wie mir scheint, auch auf eine, mit der oft colossalen Schwellung der Kopf- und Gesichtshaut zusammenhängende Gehirnhyperämie zu beziehen. Auch der Alkohol spielt für die Entstehung der Delirien vielfach eine wichtige Rolle und evidentes Delirium tremens gehört bekanntlich zu den häufigsten Complicationen der Variola. Die Delirien dauern manchmal Tag und Nacht fort und, wenn die Kranken am Tage besinnlich sind, sind es die mannigfachsten Beschwerden, die brennenden Schmerzen im Gesicht, an den Händen und Füssen, die Schleimhautaffectionen u. s. w., die sie in fortwährender Unruhe und Aufregung erhalten.

Gegen den elften oder zwölften Tag, zuweilen später, selten früher, pflegt die Abtrocknung der Pocken, Stadium exsiccationis, zu beginnen und mit ihr die Besserung der zahlreichen, so bedeutenden localen und allgemeinen Störungen. Die Abtrocknung fängt natürlich da an, wo der Ausschlag am frühesten hervorbrach, also gewöhnlich im Gesicht. Schon vor dem elften Tag, vielfach bereits am achten oder neunten erfolgt hier der Austritt einer klebrigen Flüssigkeit auf die Oberfläche der Pusteln, die anfangs gelblich, honigähnlich, bei weiterer Eintrocknung einen festen, etwas rauh anzufühlenden Ueberzug derselben bildet. Auch der übrige Pustelinhalt pflegt nun rasch zu vertrocknen, und es entstehen dann kleine bräunliche Borken, die anfangs der Unterlage noch ziemlich fest anhaften. Mit fortschreitender Exsiccation der Pusteln hat die Röthung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Haut sich gemindert, die Augen öffnen sich wieder, die Nase wird durchgängig und die Gesichtsähnlichkeit stellt sich wieder her.

Am Rumpf und den Extremitäten, wo die Exsiccation etwas später beginnt, platzen die Pusteln schon vorher an vielen Stellen, der eiterige Inhalt durchtränkt die Bett- und Leibwäsche, zersetzt sich auf der Haut und in den Stoffen, wodurch dann ein höchst widriger Geruch verbreitet wird. Manche Pusteln vertrocknen, ohne sich vorher zu eröffnen, einfach zu braunen Borken. Es sind dies

*) Ich kenne einen Fall, wo ein solcher Kranker im Fieberwahn sich erstach.

meist die kleineren, wie man sie an bestimmten Theilen des Körpers, z. B. den Extremitäten oder in manchen Fällen fast ausschliesslich beobachtet. An der Innenfläche der Hand und an den Fusssohlen fängt die Abtrocknung gewöhnlich früher an als an den übrigen Theilen der Extremitäten und dennoch haften die Borken länger als da. Dies sowohl als ihre ganz eigenthümliche, flache, linsenförmige Gestalt hängt mit der grösseren Dicke der Epidermis, die hier bei der Arbeiterklasse geradezu hornartig ist, zusammen. Sowie wir wegen der Derbheit der Oberhaut im Eiterungsstadium die Efflorescenzen nur ganz flache oder gar keine Prominenzen bilden sahen, so bleibt auch nach der Abtrocknung die die flache Linsenform der Pustel wiederholende Borke zwischen zwei dicken Lamellen der Epidermis lange eingekapselt, und wird oft von den ungeduldigen Patienten selber unter der verhornten Schicht künstlich hervorgeholt.

An Stelle der Schmerzen tritt zur Zeit der Abtrocknung ein oft unwiderstehlicher Juckreiz, so dass viele Kranke nur schwer zu kratzen unterlassen können. Dass übrigens unter dem Einfluss des Kratzens die Narbenbildung hässlicher werde, wie man allgemein annimmt, ist, von etwaigen direct dabei vorkommenden Läsionen abgesehen, unbegründet. Die Borken pflegen sich nun, nachdem ihre Ausbildung in sehr verschiedener Zeit, je nach individuellen Verhältnissen der Haut, dem Grade der Krankheit, vollendet ist, allmählich und gleichfalls sehr verschieden rasch abzustossen.

Nach Abfall derselben bleiben fast immer pigmentirte, oft etwas erhabene Flecken zurück, welche unter wechselnden Temperatureinflüssen bald blässer bald stark hyperämisch werden. Die Patienten sehen am ganzen Körper wie getigert aus und zum Unglück ist dies gerade auf der Gesichtshaut meist besonders schlimm, so dass die Individuen oft ein wahrhaft abschreckendes Aussehen bieten und sich kaum öffentlich zeigen können. Je nachdem die Pocken (wie dies im anatomischen Theil noch näher erörtert werden wird) in ihrem Sitze sich auf die Oberhaut beschränkten, oder, wie bei den schweren Formen, noch den Papillarkörper in Mitleidenschaft zogen und zerstörten, können diese Flecke, nachdem die Pigmentirung sich verloren, spurlos verschwinden, oder es hinterbleiben vertiefte strahlige Narben, die mit der Zeit weisser als die übrige Haut werden. An schmalen Hautduplicaturen, besonders den Nasenflügeln und überhaupt an der Nase machen sich diese Substanzverluste in besonders hässlicher Weise geltend, so dass die Ränder der Nasenflügel oft förmlich zackig, der Nasenrücken und die Spitze zerklüftet und zerrissen erscheinen.

Im Allgemeinbefinden bringt der Beginn der Dekrustation, wie bemerkt, eine wesentliche Besserung, die nun in normalen Fällen bis zur vollen Genesung Bestand hat. Vor Allem erfährt das Fieber mit dem Anfang der Dekrustation alsbald eine, je nach dem Grade der Dermatitis raschere oder allmählichere Abnahme, so dass der Kranke in kurzer Zeit völlig fieberfrei ist. Vielfachen Annahmen entgegen muss hier hervorgehoben werden, dass durch die normal verlaufende Abtrocknung eine nochmalige Erhebung der Temperaturcurve nicht bedingt wird. Wo eine solche vorkommt, und es ist dies in schweren Fällen keine Seltenheit, lässt sich dieselbe auf Complicationen beziehen, besonders Erysipele, phlegmonöse Processe und mehr oder weniger verbreitete Furunkulose, während die inneren Affectionen um diese Zeit seltener sind.

Wo die Kranken nicht in dieser Weise betroffen werden, werden sie ruhig, schlafen, verlangen tüchtig zu essen nnd leiden nur noch etwas unter der durch die ganze Krankheit hindurch währenden Stuhlverhaltung. — Mit Ablösung der Borken, oft auch etwas später, verlieren viele Patienten das Haar, wenn der Ausschlag an den betreffenden Theilen dicht gestanden hat. Aussicht auf Wiederersatz desselben besteht da, wo die Pocken nicht sehr in die Tiefe gingen, während dies natürlich ausbleibt, wenn der Process auch die Haarbälge in grösserer Ausdehnung in Mitleidenschaft gezogen und zerstört hatte. Bei manchen Individuen braucht man nur ins Haar zu fassen und kaum zu ziehen, um ganze Büschel desselben losgelöst in der Hand zu haben. Verlust der Nägel ist weit seltener, schon häufiger bei der gleich zu beschreibenden confluirenden Form.

Nach vollkommener, uncomplicirter Variola vera pflegen bei mässigem Verlauf 5—6 Wochen bis zur völligen Genesung zu vergehen, während schwerere Fälle oft weit länger dauern. —

Wir schilderten, wie bemerkt, lediglich im Interesse der übersichtlichen Darstellung die Variola vera gleichsam als Prototyp an erster Stelle. Die übrigen Erscheinungsformen des Pockenprocesses können nun je nach der Art des Allgemeinbefindens, etwaigen Complicationen und besonders der Intensität der Hautaffection von dem geschilderten Verlauf innerhalb der weitesten Grenzen Abweichungen erfahren, von noch weit schwereren, absolut tödtlichen Formen an bis zu den allerleichtesten Fällen von Variolois, wo nur einige wenige Pusteln überhaupt verrathen, dass man mit einem Kranken zu thun hat. Keine dieser Formen ist in der grossen Gruppe der Pockenaffectionen scharf abgegrenzt; es finden vielmehr ganz allmähliche Uebergänge von der

einen zur anderen statt, so dass mit den gebräuchlichsten Bezeichnungen mehr allgemeine Bilder als scharf umschriebene Begriffe zu verbinden sind. Je nach individueller Neigung der einzelnen Autoren finden sich daher auch in der Literatur mehr oder weniger zahlreiche besondere Formen aufgestellt und mit eigenen Namen belegt, zum Theil auf ganz willkürliche untergeordnete Merkmale hin. Wir können und wollen natürlich nicht auf dies alles eingeben und gedenken nun zunächst einer besonders schweren Form des Pockenprocesses, der sogenannten

Variola confluens.

Schon das Initialstadium pflegt bei dieser einen besonders graven Verlauf zu nehmen, wenigstens erlauben leichte Erscheinungen um diese Zeit, mit ziemlicher Sicherheit confluirende Pocken auszuschliessen. Das Initialfieber ist ungewöhnlich heftig und die Eruption erfolgt in vielen Fällen entschieden rascher, öfter 12, ja 18 Stunden früher. Auch die Verbreitung des Ausschlags über den ganzen Körper ist meist schneller beendigt als bei anderen Formen und dauert oft nicht über 36 Stunden. Ja es kommen nicht selten Fälle vor, wo im Gesicht und auf dem übrigen Körper fast gleichzeitig der Ausbruch sich vollendet. Besonders dicht pflegen Gesicht und Hände befallen zu werden, und am Kopfe stehen oft schon am Tage der Eruption die Maculae so nahe zusammen, dass sie fast confluent erscheinen. Am zweiten Tag ist die Haut bereits ziemlich gleichmässig geschwollen, intensiv geröthet und mit flachen Knötchen so dicht besetzt, dass diese im Einzelnen kleiner bleiben als bei discreter Variola und rasch auf grössere Strecken zusammenfliessen. Alsbald ist nach dem gewöhnlichen Modus der Beginn der Suppuration erfolgt und man sieht nun zackige, seichte, confluente gelblich gefärbte Hervorragungen auf dunkel gerötheter diffus geschwellter Haut. Mit fortschreitender Entwicklung fliessen diese Stellen auf noch grössere Strecken zusammen, die restirenden Septa schwinden und die Oberhaut wird zu grossen, flachen mit serös eitriger Flüssigkeit gefüllten Blasen emporgehoben. Es kann in dieser Weise die ganze Haut des Gesichts in eine Blase verwandelt sein, so dass dasselbe wie mit einer Maske bedeckt, absolut unkenntlich erscheint.*) Am übrigen Körper bleiben die Pocken selbst in den schlimmen

*) Man hört häufig den in einzelnen Fällen allerdings zutreffenden Vergleich, das Gesicht sehe aus, wie mit einer Pergamentmaske überzogen oder wie mit Sand bestäubt.

Fällen, wo sie im Gesicht und an den Händen völlig zusammengeflossen sind, fast immer, wenn auch dicht gestellt, discret oder werden höchstens auf kleinere Strecken confluent.

Die Schleimhäute sind bei dieser Form fast durchweg äusserst heftig ergriffen, wodurch der ohnedies schon qualvolle Zustand der Patienten ins Unerträgliche gesteigert, ja zuweilen die nächste Veranlassung des letalen Ausgangs gegeben wird. Auf der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle namentlich fliessen die Eruptionen gewöhnlich zusammen und es kommt selbst zu diphtheritischen Affectionen, die sich über den weichen Gaumen, die Tonsillen, die hintere Pharynxwand und von da bis in die Nasenhöhle verbreiten können. Die schon erwähnte Glossitis variolosa pflegt, wenn überhaupt, bei den confluirenden Pocken sich relativ am häufigsten einzustellen. Der Larynx erscheint fast durchweg besonders stark ergriffen, bis zur Ausbildung von submucösen Abscessen, Knorpelnekrosen und acutem Glottisödem. Auf der Schleimhaut der Conjunctiva, die bei den übrigen Variolaformen gewöhnlich von Efflorescenzen frei oder nur mässig besetzt zu sein pflegt, zeigen sich solche zuweilen in grösserer Zahl und selbst eiterige Keratiten mit Perforationen kommen in Zusammenhang damit leider zur Beobachtung. Mit der Affection der Mundhöhle treffen öfter Parotiten zusammen, wahrscheinlich durch Fortwanderung entzündlicher Processe auf dem Wege des Stenonischen Ganges. Sehr heftiger Speichelfluss belästigt nicht selten die Patienten, umsomehr noch, als das Schlucken oft durch die bedeutende Pharyngitis fast unmöglich geworden ist.

Der Intensität der örtlichen Erscheinungen entsprechen die schweren Störungen des Allgemeinbefindens, unter denen vor Allem das Fieber durch besondere Heftigkeit sich auszeichnet. Die Temperaturcurve, welche im Initialstadium rapid eine oft ganz ungewöhnliche Höhe erreicht hatte (41—42° C.), geht auch nach der Eruption nur wenig und langsam herunter und hält sich bis zur Suppuration auf 39,5—40, um dann wieder noch höher zu steigen. Furibunde Delirien sind bei der confluenten Pocke besonders häufig, und selbst comatöse Zustände nicht selten. Dazu kommen die mannigfachsten, diese Krankheitsform vorwiegend begleitenden Complicationen: Entzündungen der serösen Häute, am häufigsten Pleuritis und Pericarditis, Pneumonien, croupöse sowohl als lobuläre, letztere im Anschluss an heftige und hartnäckige Bronchitiden, von denen nur wenige Kranke mit Variola confluens frei bleiben. Manche Patienten werden von heftigem, unstillbarem Erbrechen und Würgen gequält und in einzelnen Epidemien wurden, wie nament-

lich ältere Autoren berichten, hartnäckige Diarrhöen beobachtet, die, oft schon im Initialstadium beginnend, fast während der ganzen Krankheit dauerten. In der Mehrzahl der confluirenden Fälle findet sich ziemlich bedeutende Albuminurie, für welche die im anatomischen Theil zu erwähnenden Veränderungen des Nierenparenchyms genügende Erklärung geben.

Auch die äussere Haut zeigt neben dem variolösen Ausschlag oft noch anderweitige schwere Affectionen, unter denen multiple Abscesse, ausgedehnte Phlegmone und Erysipel, ja selbst Gangrän an den Stellen der ausgebildetsten Confluenz vor Allem zu nennen sind.

Die Sterblichkeit ist natürlich bei der Variola confluens eine ganz enorme. Die Patienten erliegen während der verschiedensten Perioden der Krankheit. Am häufigsten gehen die Patienten, nachdem sie bis in die Abtrocknung hinein das ganze qualvolle Leiden durchgemacht, schliesslich in dieser Periode an Erschöpfung und Complicationen zu Grunde. Seltener, aber fast während jeder grossen Epidemie hier und da vorkommend, ist der Tod unter exquisit pyämischen Erscheinungen. In noch anderen Fällen tritt derselbe schon früher, zuweilen schon im Eruptionsstadium unter adynamischen Erscheinungen bei enorm hohen Temperaturen (42—43° C.) ein. Die ältere Pathologie bildete daraus eine besondere Form, die sog. „Variola typhosa seu adynamica". Ueber die Bedingungen des „Typhöswerdens" der Pocken haben wir kaum Vermuthungen. Uebrigens kann auch bei der discreten Form der Variola dieser Ausgang erfolgen.

Enden die confluirenden Pocken mit Genesung, so schreitet die Reconvalescenz äusserst langsam vor, meist mit mannigfaltigen Unterbrechungen durch verschiedene Nachkrankheiten, worunter die vorher erwähnten Hautcomplicationen, besonders die Furunkulose, eine bedeutende Rolle spielen.

Bei der Abtrocknung bilden sich auf der Haut, an den Stellen der Confluenz, grosse, zusammenhängende, fest und lange anhaftende Borken, unter denen noch geraume Zeit Eiterungen des stets stark betheiligten Papillarkörpers fortzudauern pflegen. Nach Abfall der Borken zeigen sich vielfach tiefe Substanzverluste der Cutis, die zu den hässlichsten Narben und namentlich im Gesicht zu dauernden, oft den abschreckendsten Entstellungen führen. Auch das Ausfallen der Haare ohne Aussicht auf Wiederersatz gehört zu den nicht seltenen Folgeerscheinungen der confluirenden Pocken.

Variola haemorrhagica pustulosa.

Wir sahen früher, dass der Pockenprocess schon im Initialstadium durch „hämorrhagische Diathese“ tödtlich werden kann. Ausser dieser als Purpura variolosa bezeichneten Form können nun hämorrhagische Erscheinungen auch zu fast allen Zeiten des Stadiums der Efflorescenz auftreten, und man könnte die Gruppe dieser Formen zum Unterschied von der Purpura variolosa mit der Bezeichnung Variola haemorrhagica pustulosa belegen. Wir werden jedoch sofort einsehen, dass diese Nomenclatur mehr dem Erforderniss bequemer Verständigung als einer principiellen Verschiedenheit beider Affectionen ihre Entstehung verdankt. Die während jeder Epidemie zu beobachtenden Fälle von ausgedehnten Hämorrhagien der Haut und heftigen Blutungen innerer Organe, neben denen nur wenige, oft abortive blutige Pusteln sich zeigen, bilden die directe Brücke zwischen beiden Formen.

Die charakteristischen Blutungen in die Pockenefflorescenzen treten bei der pustulösen hämorrhagischen Variola in mannigfachster Weise auf. Es kommt vor, dass die Knötchen oder Papeln sofort nach ihrer Bildung hämorrhagisch werden, ja bereits im Entstehen blutig sind. Andere Male entwickeln dieselben sich zu Bläschen und erfahren erst dann diese Veränderung ihres Inhalts, und in noch anderen Fällen endlich erfolgen die Blutungen erst in die Pusteln, nachdem diese fast ihre definitive Form und Grösse erreicht haben. Auch darin finden viele Verschiedenheiten statt, dass bald alle Efflorescenzen des Körpers hämorrhagisch sind und dabei noch auf der übrigen Haut Petechien und Ecchymosen sich zeigen, bald nur der grössere Theil, nur die Hälfte oder die Minderzahl derselben Blut enthalten. Die jedenfalls interessante Modification, wo schon im Initialstadium ausgedehnte Blutungen in die Haut erfolgen und der Kranke noch so lange weiter lebt, dass sich zwischen diesen eiterige (nicht sanguinolente) Pusteln entwickeln können (Reder, Hebra's Handb.) kenne ich und, wie mir scheint, die meisten neueren Beobachter, nicht aus eigener Anschauung.

Die häufigste unter allen diesen Formen ist wohl die, wo die Pocken, wenn sie etwa Linsengrösse erreicht haben, blutig werden. In diesen und den anderen hämorrhagischen Fällen geht dies meist nicht mit einem Male, sondern allmählich vor sich. Fast immer sah ich alsdann die Hämorrhagien an den unteren Extremitäten beginnen, weshalb ich es auch für gerathen halte, da, wo man die Befürchtung

dieses fatalen Ausganges hat, vor Allem diese Gegend genau zu beachten.*)

Neben der äusseren Haut sind es wieder die mit der Luft in Berührung stehenden Schleimhäute, auf denen sowohl hämorrhagische Efflorescenzen als auch Sugillationen von verschiedener Ausdehnung sich bilden. Vor Allem ist wiederum in dieser Beziehung Mund- und Rachenhöhle mit den angrenzenden Partien betheiligt. Sehr gewöhnlich bilden sich dazu noch diphtheritische Affectionen besonders des Pharynx, des Velum palatinum und der Choanen aus, die durch einen abscheulichen Geruch die Umgebung des Kranken verpesten. In manchen Fällen kommt hierzu noch eine eigenthümliche schwammige Auflockerung des schmutzig gefärbten, leicht blutenden Zahnfleisches, die der scorbutischen in hohem Grade gleicht. Nächst dem werden die bei der Purpura variolosa bereits erwähnten Hämorrhagien aus Nase, Lungen, Darm, Nieren und Uterus beobachtet. Am constantesten pflegen bei Weibern die Metrorrhagien zu sein, im Anschluss an Geburt, Abortus oder Menstruation. Kaum weniger häufig ist Hämaturie, Conjunctivalblutung und Blutstuhlgang, während sanguinolente Sputa und Erbrechen etwas seltener sind. Manchmal kommt nur die eine oder andere dieser Erscheinungen vor und auch in Bezug auf Intensität und Hartnäckigkeit derselben sind die einzelnen Fälle sehr verschieden.

Das Allgemeinbefinden pflegt oft schon vom Beginn an sehr bedeutend gestört zu sein, ohne dass man jedoch nach Qualität oder Intensität der Symptome auch nur mit einiger Sicherheit auf spätere Ausbildung der hämorrhagischen Form schliessen könnte. Etwas charakteristisches scheint nur, wie schon bei der Purpura erwähnt, die fast constante, ungewöhnliche Intensität der Kreuzschmerzen zu haben, die man unwillkürlich, wenn bei der Section sich

*) Vor einem Irrthum möchte ich jedoch hierbei warnen. Es kommen nämlich Fälle vor, wo namentlich bei delirirenden Patienten dadurch, dass sie das Bett verlassen und hin und her laufen, rein mechanisch (nach Art der Fussgeschwüre bei gleichem Verhalten) die Pusteln der unteren Extremitäten sich mit Blut füllen. Dass dieses Vorkommniss keine üble Bedeutung hat, beweist der darauf folgende normale Verlauf der Krankheit.

Ich erinnere mich lebhaft an den Fall einer 21jährigen Kellnerin, die im Suppurationsstadium einer sehr mässigen ganz normal bis zur Genesung verlaufenden, discreten Variola ins Hospital kam und an den Füssen und Unterschenkeln bis herauf zu den Oberschenkeln fast alle Pocken mit Blut gefüllt zeigte. Sie hatte, wie man uns mittheilte, unter dem Einfluss eines leichten Delirium potatorum bei mangelhafter Wartung fast den grössten Theil des Tages und der vorhergehenden Nacht sich ausser Bett umhergetummelt. Der mitgebrachte Krankenschein enthielt die ominöse Diagnose „Variola nigra“.

die gewaltigen Blutungen in die Nierenbecken, das Nierenzellgewebe und das retroperitoneale überhaupt präsentiren, auf die offenbar vorausgegangene, entsprechende Hyperämie jener Theile zu beziehen neigt. Vielfach ist das Initialstadium durch besonders heftiges Fieber ausgezeichnet, während im Zeitraum der Eruption und überhaupt während des ganzen Verlaufs sehr häufig die Temperatur relativ niedrig bleibt. Man sieht namentlich bei älteren oder aus anderen Ursachen decrepiden Individuen Fälle, wo während des ganzen Verlaufs die Körperwärme kaum etwas über 39° geht oder diese selbst nicht erreicht. Ist das Fieber im Anfang besonders intensiv, so bleibt es oft auch später bis zum Tode sehr hochgradig. Die Temperaturcurve der Variola haemorrhagica zeigt überhaupt fast nie etwas von der typischen Gestalt derjenigen der gewöhnlichen Variola vera. Der Puls zeigt nicht selten schon sehr bald eine beträchtliche mit der relativ niederen Körperwärme contrastirende Frequenz. Wo sehr bedeutende Blutungen aus inneren Organen stattfanden und bis zum Tode anhielten, wird öfter ein präagonisches, rapides Heruntergehen der Temperatur (bis zu 35° und selbst weniger) bei gleichzeitigem raschem Steigen der Pulsfrequenz auf 140—160 beobachtet.

Der Verlauf der pustulösen hämorrhagischen Pocke ist gewöhnlich langsamer als der der Purpura variolosa, aber fast durchweg gleichfalls ein tödtlicher. Die Fälle, welche schliesslich mit Genesung endeten, gehören zu den allergrössten Seltenheiten und, wo diese wirklich eintritt, waren gewöhnlich nur wenige Pusteln oder doch nicht alle und meist in relativ spätem Stadium hämorrhagisch geworden. Auch das Fehlen oder die geringe Intensität der Blutungen aus inneren Organen könnte ein günstiges Zeichen sein. Hat ein Kranker das seltene Glück, zu gesunden, so erholt er sich dann nur äusserst langsam und behält noch lange die Spuren grösster Inanition.

Die specielle Aetiologie dieser Form der Variola haemorrhagica ist fast eben so dunkel, als diejenige der Purpura variolosa. In einem gewissen Gegensatz zu dieser kommt die pustulöse Form häufiger bei etwas älteren, meist über 40 Jahre alten Individuen vor. Auch scheinen schwächliche, kränkliche Personen und Reconvalescenten, sowie Schwangere und Wöchnerinnen ganz besonders zu derselben disponirt.

Variolois.

Von den bis jetzt betrachteten schweren Formen der Pockenkrankheit wenden wir uns den verschiedenen Arten des gutartigen

Verlaufs derselben zu, welche man unter dem Namen Variolois (Variola modificata seu mitigata) zusammenfasst. Die Ansicht, dass die Variolois eine besondere, in ihrem Wesen von der Variola vera verschiedene Krankheit sei, ist längst beseitigt. Es ist heut zu Tage allgemein anerkannt, dass die Variolois nichts weiter, als eine milder verlaufende und kürzer dauernde Form der Pockenkrankheit ist und in dieser Auffassung liegt es schon, dass zwischen ihr und der Variola vera keine absolute Grenze sich ziehen lässt. Man wird vielmehr während jeder einigermassen ausgedehnten Epidemie Fälle genug finden, die einen Uebergang von der einen zur anderen Form darstellen, die uns, selbst wenn wir sie ganz ablaufen sahen, noch Zweifel lassen: „Sollen wir sie „Variola“ oder „Variolois“ nennen? Die Quantität oder Qualität des Ausschlags kann so wenig ein scharfes Kriterium abgeben, wie das Vorhandensein oder Fehlen des Suppurationsfiebers, welches man in dieser Beziehung als entscheidend betrachten wollte. Dasselbe hängt eben nicht allein von der Intensität der Krankheit, sondern auch von individuellen Verhältnissen, namentlich der Reizbarkeit des Befallenen ab. In Bezug auf die Entstehungsverhältnisse der Varioloiden ist zunächst die Beobachtung wichtig, dass manche Menschen vermöge einer von Natur minderen Empfänglichkeit für das Pockencontagium einzig von dieser Form befallen werden. Wir finden demgemäss schon zu allen Zeiten während der schlimmsten Epidemien Fälle von ganz leichtem Verlauf der Pockenkrankheit erwähnt. Ein noch bestimmterer Einfluss auf die Entstehung der Variolois liegt in vorausgegangener Durchblatterung des Individuums oder in neuerer Zeit in der Vaccination. Die einmal überstandene ächte Variola sowohl wie die Kuhpocken schützen auf eine gewisse, im Einzelnen verschieden lange Zeit die meisten Menschen vollständig vor jeder Einwirkung des Blatterncontagiums; aber je längere Frist seit Ablauf des schützenden Processes verstreicht, um so mehr mindert sich wieder die Wirkung desselben. Individuen mit solcher verminderten Resistenzfähigkeit werden dem Pockencontagium dann nur unvollkommen widerstehen und von unvollständigeren, mässigeren Formen, von Variolois befallen werden. In unserer Zeit überflügelt die Vaccination in Bezug auf Entstehung der Variolois alle anderen causalen Momente bei Weitem, und unter ihrem Einfluss ist diese Form ganz ausserordentlich viel häufiger als in früheren Zeiten geworden.

Ein hervortretender Charakterzug der Variolois ist

der, dass sie in Beziehung auf Dauer und Verlauf ihrer Stadien und die Art der einzelnen Erscheinungen weit grössere Mannigfaltigkeiten und „Unregelmässigkeiten“ zeigt, als die Variola vera. Dies äussert sich bereits im Initialstadium. Die vielfach verbreitete Ansicht, dass dasselbe stets milder verlaufe als das der Variola vera, ist, so bestimmt hingestellt, entschieden unrichtig. Es erscheint allerdings in sehr vielen Fällen leicht, ja zuweilen fast symptomenlos, aber andrerseits laufen geradezu häufig die stürmischsten, mit intensivem Fieber und beträchtlichsten Störungen des Allgemeinbefindens einhergehenden Initialsymptome in ganz geringfügige Varioloiden aus. — Die Dauer des Initialstadiums scheint oft geringer zu sein als bei der Variola vera, zuweilen nur zwei, selbst nur einen Tag zu betragen. Oefter kommt jedoch auch eine besonders lange Dauer zur Beobachtung, und schon in diesen Verhältnissen zeigt sich eine gewisse Ungebundenheit gegenüber der Variola vera, bei der dies Stadium, wie wir sahen, fast constant drei Tage währt. Wo Initialfieber bestand, pflegt mit oder, was häufiger, nach Beginn der Eruption die Temperaturcurve einen sehr raschen, steilen Abfall zu erfahren, so dass schon am Ende des ersten oder Anfang des zweiten Tages die Körperwärme die Norm erreicht oder selbst unter dieselbe gegangen ist. Meist bleibt von da an die Temperatur normal, und nur manchmal pflegt dieselbe, offenbar weniger unter dem Einfluss der Krankheitsintensität als individueller Reizbarkeit, besonders bei Weibern, Kindern und anderen schwachen Personen, mit Beginn der Suppuration wieder eine leichte Steigerung zu erfahren, die jedoch selten länger als 24 Stunden währt. Zur Zeit der Abtrocknung habe ich, wenn nicht Complicationen bestanden, niemals Fieberregungen beobachtet.

Als eine der Variolois zugehörige Symptomengruppe wurden von manchen älteren Autoren (Trousseau) die vorher bereits erwähnten initialen Exantheme bezeichnet, eine in solcher Allgemeinheit unrichtige Behauptung. Dieselbe trifft schon eher zu, wenn man die petechialen Ausschläge, als deren Lieblingssitz wir das Schenkeldreieck bezeichneten, ausnimmt. Für die nicht hämorrhagischen, rein erythematösen Ausschläge, die maculösen sowohl als die flächenförmigen, lässt sich behaupten, dass sie fast nur der Variolois vorausgehen. Ich erinnere mich unter einer grossen Zahl von Fällen nicht einen beobachtet zu haben, wo nach einem ausgesprochenen, einfachen initialen Erythem heftige Variola vera zur Entwicklung kam. Es scheint mir sogar die Pockenentwicklung durchschnittlich um

so geringer zu sein, je ausgebreiteter jener initiale Ausschlag war. Von solchen Gesichtspunkten aus lassen sich die rein erythemathösen Initialexantheme sogar sehr wohl prognostisch verwerthen. Man wird, wo sie intensiv entwickelt sind, trotz heftiger Störungen des Allgemeinbefindens, schon im Initialstadium mit grosser Wahrscheinlichkeit eine milde Pockenform voraussagen können, während man nach ausgesprochenen, petechialen Exanthemen fast immer Variola vera und sogar häufig confluirende Blattern sich entwickeln sieht.

Der eigentliche **Varioloisausschlag** zeigt in Bezug auf Entstehungsweise, Form, Anordnung und Vertheilung verhältnissmässig grosse Mannigfaltigkeit. Im Gegensatz zu der hierin so regelmässigen Variola vera beginnt die Eruption durchaus nicht immer im Gesicht, vielmehr manchmal am Rumpf oder gleichzeitig an verschiedenen Theilen des Körpers. Auch die Zeitdauer vom Anfang bis zur Vollendung der Eruption ist eine sehr variable. Bald kommen fast alle Efflorescenzen gleichzeitig oder doch so rasch hintereinander, dass weit eher als bei der Variola die definitive Zahl erreicht ist, andre Male kommen oft spät noch Nachschübe, so dass mitten unter den schon weit vorgerückten Pusteln wieder Stippchen, kleine Papeln oder Bläschen sich finden, und man so zuweilen an einer beschränkten Stelle verschiedene Entwicklungsstadien des Ausschlags neben einander sehen kann. Auch die Ausbildung und Form, welche die Efflorescenzen schliesslich erreichen, ist oft an denselben Individuen eine verschiedene.

Principiell weicht der Bau der Varioloispusteln natürlich von demjenigen der übrigen Formen nicht ab. Oefter entwickeln sich die Efflorescenzen ebenso vollkommen wie bei der Variola vera, sogar bis zur Betheiligung des Papillarkörpers und schliesslicher Bildung deutlicher, tiefer Narben, so dass dann nur in der weit geringeren Zahl das scheidende Criterium liegt. Mit grösserer Häufigkeit macht dagegen das Exanthem entweder nicht alle Stadien durch, indem es schon früher zurückgeht (abortive Pocke), oder die einzelnen Entwickelungsstufen werden rascher und unvollkommener durchlaufen, woraus dann mehr oder weniger verkümmerte Ausschlagsformen resultiren. Der abortive Rückgang der Efflorescenzen kann zu verschiedener Zeit eintreten. Von den Fällen abgesehen, wo mit Ausbruch des initialen Exanthems schon die ganze Krankheit ihr Ende erreicht, werden, wenn auch selten, Fälle beobachtet, wo es nur bis zur Entwicklung von Papeln oder Bläschen kommt und dann schon rasche Abtrocknung erfolgt.

Da wo die Varioloispusteln alle Stadien durchlaufen, entwickeln

sich aus den gewöhnlichen kleinen rothen Stippchen konische etwas zugespitzte Bläschen in deren höchstem Theil oft schon nach 12 Stunden (vom Beginn der Eruption gerechnet) sich kleine, mit klarer Flüssigkeit gefüllte Bläschen gebildet haben. Die Bläschen wachsen von da an rasch bis zur Grösse einer Linse, sind je nach Sitz und Anordnung bald genabelt, bald nicht, haben oft schon gegen Ende des dritten oder am vierten Tag etwas eiterigen Inhalt und einen rothen Hof, meist ohne bemerkenswerthe Schwellung der umgebenden Haut. Oft wird der Pustelinhalt nicht vollständig purulent, sondern bleibt mehr serös-eiterig. Solche Pocken haben gewöhnlich eine sehr geringe, oft nur Stecknadelkopf- oder Linsengrösse und zeigen einen breiten, rothen, gewöhnlich elliptisch geformten Hof, dessen Längenausdehnung der Richtung der Spaltungslinien der betreffenden Hautstelle zu folgen pflegt.

Schon am fünften bis siebenten Tage (der Eruption) bei den unentwickelteren Formen sogar noch früher, beginnt die Exsiccation, und zwar oft in unregelmässiger Weise bezüglich der einzelnen Körperregionen, entsprechend der Irregularität des Auftretens. Die meisten Pusteln vertrocknen einfach, ohne vorher zu bersten, zu bräunlichen, dünneren und kleineren Krusten als bei Variola vera, und fallen, da sie nicht so sehr in die Tiefe reichen, früher ab als dort mit Rücklassung zuweilen leicht pigmentirter, hyperämischer Flecke ab, die bald spurlos verschwinden.

Die Verschiedenheiten in der Ausbildung der Efflorescenzen zeigen sich oft an demselben Patienten, und, wo dies der Fall, pflegen die Pocken im Gesicht vielfach vollkommener entwickelt zu sein, als an den übrigen Theilen des Körpers. Auch in Bezug auf die Zahl der Pocken bieten die Krankheitsfälle die allergrösste Mannigfaltigkeit von einer einzigen oder ganz wenigen, fast ohne Störung des Allgemeinbefindens bestehenden Pusteln (Variolois localis) bis zu ziemlich dicht (namentlich im Gesicht) gestelltem Exanthem und begleitendem leichtem Suppurationsfieber.

Die grosse Variabilität, mit der die Variolois sich äussert, hat zur Aufstellung einer ganz bedeutenden Zahl besonders benannter Formen geführt, und hierin waren vor Allem die älteren Autoren gross. Man findet beispielsweise eine Variol. acuminata, globulosa, crystallina, lymphatica, fimbriata, verrucosa, siliquosa, miliaris, pemphigosa etc., ohne dass in den meisten Fällen Veranlassung zu einer besonderen Benennung vorläge.*) Nur an einige dieser Namen,

*) Hebra führt der Curiosität halber noch eine grössere Zahl von Formen

welche häufigere oder interessantere Modificationen bezeichnen, wollen wir noch kurz anknüpfen.

Unter Variolois verrucosa versteht man Fälle, wo die Efflorescenzen nicht zu völligen grösseren Pusteln sich ausbilden, vielmehr solide, konische Knötchen bleiben, mit einem nur kleinen, mit Flüssigkeit gefüllten Bläschen an der Spitze. Ist dies letztere eingetrocknet und der Schorf abgefallen, so hinterbleibt noch längere Zeit der solide Theil der Pocke als warzenartige (verrucöse) Erhebung der Haut. Im Gesicht findet sich am häufigsten diese hässliche aber unschwer zu beseitigende Form.

Die als Variolois pemphigosa bezeichnete Form ist relativ selten und besteht darin, dass die kleineren Pusteln sich zu grösseren, unregelmässigen (nicht fächerigen) Blasen mit serös-eitrigem Inhalte ausdehnen.

Variolois miliaris wird eine etwas häufigere Erscheinungsweise des Ausschlags genannt, wo auf diffus gerötheten, etwas geschwollenen Hautstellen (öfter Initialexanthemen) sich hirsekorngrosse, („miliare") gelbliche Bläschen entwickeln, die nicht weiter wachsen und schliesslich einfach durch Eintrocknung schwinden. Man sieht diese Form häufiger mit vollkommen gebildeten Pocken vergesellschaftet als für sich allein.

Da wo die Rückbildung der Pusteln in der Weise erfolgt, dass deren Inhalt resorbirt wird, und so die leere lufthaltige Schale stehen bleibt, spricht man von einer Variola siliquosa. Man sieht diese übrigens seltne Form vorwiegend am Rumpf und den Extremitäten.*)

Die Schleimhäute zeigen sich auch bei der Variolois sehr häufig, aber durchschnittlich entschieden milder ergriffen, als bei der Variola. Schlingbeschwerden, Heiserkeit, Verstopfung der Nase, Lichtscheu und Thränenträufeln sind ganz gewöhnliche Vorkommnisse. Zuweilen findet man einfach Röthung und Schwellung der Schleimhaut ohne die charakteristischen Knötchen, in anderen Fällen aber auch diese ziemlich dicht gestellt. Secundäre phlegmonöse Processe der Mucosa sind bei Variolois äusserst selten, während die

namentlich auf, mit gebührender Zurückweisung ihrer Berechtigung. Uebersehen wir diese Schaar von Namen, so brauchen wir in der That nicht über die Chinesen zu lächeln, die es bis zur Aufstellung von 40 Pockenarten gebracht haben.

*) Ich will ganz gelegentlich hier einer zuweilen beschriebenen Form angeblich sehr böser Variola vera Erwähnung thun, welche man, da bei derselben gleich von ihrer Entwicklung an in den Bläschen Luft statt Eiter sich bilden soll, als Variola emphysematica anführt. Dieselbe soll auf septische Vorgänge zurückzuführen, und fast ausnahmslos tödtlich sein. Ich kenne dieselbe nicht aus eigener Erfahrung.

bei den malignen Variolaformen zu beobachtenden diphtheritischen Veränderungen in reinen Fällen kaum jemals vorkommen.

Complicationen und Nachkrankheiten.

Es liegt in der Natur der Sache, dass zwischen den eigentlichen Complicationen der Pocken und den rein als Localisationen des Allgemeinleidens aufzufassenden Affectionen eine scharfe Grenze sich nicht ziehen lässt. Wir werden daher hier wiederholt auf Dinge kommen, die wir schon vorher berühren mussten, und andererseits wird man manches gar nicht abgehandelt finden, was andere Autoren ihrer individuellen Auffassung nach an dieser Stelle bringen würden.

Die wichtigsten Complicationen von Seiten der äusseren Haut haben wir schon kurz besprochen. Besonders qualvoll und die Reconvalescenz oft unverhältnissmässig in die Länge ziehend sind die multiplen Abscesse, welche häufig bei den schweren Formen der discreten und bei der confluirenden Pocke zur Zeit der Desiccation sich einstellen. Auch ausgedehnte phlegmonöse Processe und Erysipele gehören nicht zu den Seltenheiten. Gangrän der Haut durch locale Ernährungsstörungen ist ein zum Glück nicht oft vorkommendes Ereigniss. Am häufigsten wird noch die Haut des Scrotum in dieser Weise zerstört. Im Gesicht hinterbleibt oft noch auf längere Zeit neben entstellenden braunrothen Flecken und Narben eine hartnäckige Acne pustulosa, bedingt durch Verengerung oder Verschliessung der Ausführungsgänge der Talgdrüsen.

Das Nervensystem und die Sinnesorgane bieten mit Vorliebe den Sitz von Complicationen. Die vorübergehenden, bei schweren Formen ganz gewöhnlichen Delirien rechnen wir nicht dahin. Aber von diesen abgesehen reihen sich zuweilen dauernde psychische Störungen der überstandenen Pockenkrankheit an. — Von den anatomisch greifbareren complicirenden Hirnkrankheiten wären als sehr selten Meningitis und acutes Oedem zu nennen. Hier und da beobachtet man, wahrscheinlich auf encephalitische Vorgänge zu beziehende Herderscheinungen. So habe ich selbst zwei Fälle von Aphasie im Verlauf der Variola gesehen und auch von anderen Autoren werden gerade Sprachstörungen vorwiegend erwähnt. Complicationen von Seiten des Rückenmarkes in Gestalt von Lähmungen der Extremitäten und der Blase werden vielfach beobachtet. Westphal hat dieselben neuerdings besonders sorgfältig untersucht und den Nachweis geliefert, dass sie auf oft zahlreiche, durch die graue und weisse Substanz der Medullaspinalis hin zerstreute entzündliche, oft

völlig erweichte Herde zu beziehen sind (Myelitis disseminata). Ob Epilepsie als wirkliche Nachkrankheit der Pocken eintreten kann, wie man dies erwähnt findet, halten wir für sehr zweifelhaft.

An den Augen wird fast in allen schwereren Fällen ein Bindehautkatarrh beobachtet, der da, wo dieselben des Oedems der Lider wegen nicht von selbst geöffnet werden können, durch Retention der Secrete noch eine wesentliche Steigerung erfährt. Pustulöse Bildungen kommen hier und da auf der Conjunctiva palpebrarum vor, nur selten auf der Bindehaut des Bulbus oder der Cornea, sodass, was wohl etwas zu weit gegangen sein dürfte, erfahrenere Forscher, wie Gergory, sie hier gänzlich leugnen konnten. Wo der Zufall einmal zu einer Affection der Hornhaut führt, können Perforationen, Jritis und selbst Vereiterungen des Bulbus folgen. Bei hämorrhagischen Pocken kommt es, zum Glück freilig selten, zu plötzlicher Erblindung durch Blutungen in die Retina. Wir wollen übrigens nicht unerwähnt lassen, dass auch Hebra unter 5000 Pockenfällen nur in 1 pCt. Augenkrankheiten eintreten sah.

Dass das Gehör bei Pocken häufig leidet, haben wir schon vorher (gelegentlich der Schleimhautaffectionen) gesehen. Chronische Ohrenflüsse, cariöse Processe mit Schwerhörigkeit oder vollkommener Taubheit pflegen daher öfter zu hinterbleiben.

Verschwärungen der Nasenschleimhaut, selbst mit schliesslicher Verwachsung einer äusseren Wand mit dem Septum kommen, wenn auch als ziemliche Raritäten, gelegentlich schwererer Variolaformen vor.

Am Bewegungsapparat werden besonders häufig die Gelenke ergriffen. Man sieht schmerzhafte Anschwellungen derselben, selbst seröseiterige Ergüsse in ihre Höhlen, Entzündungen der Knorpel und sogar Erkrankungen der Knochen.

Bronchitis begleitet fast alle irgend wie bedeutende Pockenfälle und man kann sie eigentlich nicht zu den Complicationen rechnen. Dieselbe führt jedoch zuweilen zu katarrhalischen Pneumonien, die wiederum bei disponirten Individuen zur Entwicklung von Phthise Anlass geben können. Croupöse Pneumonien werden durchaus nicht selten beobachtet, während plötzliche Todesfälle durch rasche Entwicklung von Oedema pulmonum zum Glück nicht häufig vorkommen. Pleuritis und Pericarditis sind ziemlich gewöhnliche Complicationen. Ulceröse Endocarditis habe ich einmal bei einer Variola confluens gesehen.

Diphtheritische Processe am weichen Gaumen und den übrigen Rachengebilden werden als häufige Complicationen aller

schweren Formen erwähnt. Mir scheint, dass confluente Schleimhautpocken, wenn sie zudem auch noch zu unregelmässigen zackigen Substanzverlusten führen, nicht selten Anlass zur fälschlichen Annahme wirklicher Diphtherie geben.

Nach schweren Kehlkopfaffectionen, als welche wir Geschwüre der Schleimhaut, Perichondritis und Knorpelnekrose bezeichneten, sieht man chronische Heiserkeit oder selbst völlige Aphonie hinterbleiben. Der durch acutes Glottisödem bedingten Todesfälle haben wir gleichfalls früher schon Erwähnung gethan.

Entzündungen der Speicheldrüsen scheinen in früheren Epidemien weit öfter gesehen worden zu sein als in denen der letzten Jahre und wurden ven den älteren Autoren zu den prognostisch ungünstigen Momenten gerechnet. Wo ich sie in ganz seltenen Fällen einmal auftreten sah, beeinflussten sie, von der localen Wirkung abgesehen, den Krankheitsverlauf in keiner Weise.

Complicationen von Seiten der Baucheingeweide gehören nicht zu den häufigen Vorkommnissen. Peritonitis, die man mitunter erwähnt findet, habe ich ohne locale Ursache nicht gesehen. Zuweilen sollen hartnäckige Diarrhöen vorkommen und selbst das Ende der Variola noch lange überdauern. Sydenham spricht geradezu von einer Variola dysenterica.

Nach Ablauf schwerer Pockenformen hinterbleibt fast immer ein hoher Grad von Erschöpfung, von der die Kranken nur äusserst langsam sich erholen können. Ich habe selbst leichtere hydropische Erscheinungen im Gefolge derselben gesehen, die ich lediglich auf extreme Anämie beziehen musste. Uebrigens kommen auch wassersüchtige Erscheinungen im Anschluss an chronische Nephritis vor, die nach meinen Erfahrungen, freilich höchst selten, eine Nachkrankheit der Variola bildet.

Von pyämischen Zuständen, die sich im Lauf namentlich confluirender Formen im Eiterungsstadium sowohl als in dem der Desiccation ausbilden, ist weit mehr die Rede, als der Zahl der Beobachtungen entspricht. Ganz leugnen lässt sich das Vorkommniss freilich nicht. Ich habe selbst zwei Kranke unter Verhältnissen sterben sehen, die keine andere Deutung zuliessen und zudem durch die Section bei denselben metastatische Abscesse in Leber und Lunge erwiesen.

Anatomie.

Ueber das Wesen und den letzten Grund des Pockenprocesses fehlen uns vorläufig noch sichere Kenntnisse. Dem Zuge der Zeit

entsprechend steht heute die Theorie von der parasitären Natur der Krankheit im Vordergrund. Sowie sich bis jetzt die Ansichten über die causale Bedeutung niederer Organismen für Krankheiten überhaupt von Uebertreibungen sowohl als Unterschätzungen nicht geläutert haben, so können wir auch speciell für die Pocken vorläufig noch nicht ganz bestimmte Stellung nehmen.

Jedenfalls aber verlangt der jetzige Stand der Frage eine eingehendere Beleuchtung an dieser Stelle. Eine der werthvollsten unter den einschläglichen neueren Arbeiten ist die von F. Cohn*). Derselbe fand in der frischen, mit allen möglichen Cautelen den Pusteln entnommenen Vaccine und der Pockenlymphe minimal kleine (noch unter 0,001 m.), schwach lichtbrechende, rundliche Körperchen mit nur moleculärer Bewegung. Bei gleichmässiger Temperatur (35° C.) längere Zeit fortbeboachtet, zeigten sich dieselben in Theilung begriffen und bildeten dann kleine Ketten und Häufchen, die in dem frischen Pustelinhalt darum fehlen, weil der Säftestrom sie immer wieder auseinanderreisst. Cohn betrachtete diese, vor ihm schon von Keber**) beschriebenen Körperchen als Organismen der allerniedersten Stufe, die den Cylinderbacterien am nächsten stehen, und bezeichnet sie als Microsphaera (Kugelbacterie), Familie der Schizomyceten, Gruppe der Bacteriaceen. Er hält es für wahrscheinlich, dass die Bildungen die Träger des Contagiums seien, ohne sich jedoch bis jetzt ganz bestimmt in dieser Beziehung auszusprechen. Nur das sei sicher, dass man die fraglichen Gebilde nicht als zufällige Beimischungen zu betrachten habe.

Ausser Keber hatten noch andere Autoren vor Cohn, besonders Klebs***), Erismann†) (in der hämorrhagischen Form) und Weigert††) offenbar die nämlichen Bildungen vorzugsweise in dem Inhalt der Pusteln und deren Umgebung gesehen und letztere denselben ausdrücklich für Bacterien angesprochen. Zülzer (l. c.) legt besonderen Werth auf das Vorhandensein dieser Gebilde in den Wandungen und dem Lumen der Gefässe. Bei der „foudroyanten Form“ der Variola (Purpura variolosa) sollen sie die Wandungen der kleinen Arterien (vom Caliber der radialis an) durchsetzen und besonders massenhaft in den kleinsten Hautarterien bis zur Thrombosirung derselben sich finden. Mit diesen lebenden Thromben bringt Z. das Zustandekommen der Blutungen in der hämorrhagischen Form und die Entstehung der Pocken in der pustulösen Variola in causalen Zusammenhang. Als Hauptfundstätte dieser Bildungen führt Zülzer noch die Nieren, die Arterien derselben sowohl als die Harncanälchen an, während in anderen parenchymatösen Organen der Nachweis seltner zu führen sei. Auch im Blute will dieser

*) Virch. Arch. Bd. 55, S. 229 ff.

**) Virch. Arch. Bd. 42.

***) Handbuch der pathologischen Anatomie S. 40.

†) Sitzungsbericht der K. Accademie der Wissenschaften. Math. naturw. Kl. 1868.

††) Centralbl. 1871. Nr. 39.

Autor in den ersten 2 oder 3 Tagen der Krankheit (nach mündlicher Mittheilung nur bei der Purpura variolosa) die Microsphären nachgewiesen haben.

An dem constanten und verbreiteten Vorkommen der Bacterien bei der Variola ist nach den vorliegenden Beobachtungen nicht zu zweifeln und doch scheinen mir dieselben noch lange nicht zur festen Begründung des Schlusses zu genügen: die Microsphären seien die Träger des Pockencontagiums. Zwischen dem, wie wir glauben, gelieferten Beweis, dass sie constante und nicht zufällige Begleiter der Affection sind, und der Annahme, dass sie die Träger des Contagiums seien, liegt doch noch eine weite Kluft. Ob dieselbe in der Weise sich ausfüllen lässt, dass man, wie Cheauveau*) dies gethan, Impfversuche mit „filtrirter", d. h. von den Mikrosphären befreiter Lymphe macht, bezweifle ich. Ich gestehe offen, dass ich vorläufig an die Möglichkeit der vorwurfsfreien Ausführung eines solchen Experiments, wo es sich um Manipulation mit gerade noch an der äussersten Grenze unseres heutigen optischen Vermögens liegenden Bildungen handelt, nicht glaube. Ein wenn auch sehr mühsamer, vielleicht aber lohnenderer Weg würde der sein, das Verhalten dieser Körperchen am Kranken schrittweise zu verfolgen, zu erörtern wie, wo und in welchem Stadium treten sie bei dem Patienten auf? wie verhalten sie sich in den einzelnen Stadien und wie während derselben in den einzelnen Geweben und Organen? In welchem Verhältniss steht ihr Vorkommen, steht die Art ihrer Entwicklung und ihrer Vermehrung zu der Intensität der Variola und zu den verschiedenen Formen derselben? Erst wenn diese und noch viele andere im Verlauf der Untersuchung sich aufwerfende Fragen durchgearbeitet wären und wir die beiden Reihen, die Geschichte der Körperchen und die der Krankheit, mit einander vergleichen können, werden wir uns ein Urtheil oder doch wohl begründete Vermuthungen erlauben können.

Betrachten wir also vorläufig die bisherigen Beobachtungen über Mikrosphären als werthvolles Material, das früher oder später vielleicht für die Aufstellung der Theorie des Pockencontagiums, sei es als Grundstein, sei es zum Ausbau, Verwendung finden kann. —

Auch das speciell Anatomische war bis in die neueste Zeit gerade bei den Pocken weit weniger genau studirt als bei anderen exanthematischen Krankheiten und erst die letzten Jahre haben eine Reihe ausführlicherer, fördernder Arbeiten gebracht.

Gerade bezüglich der Veränderungen an der Haut und speciell über die Entwicklung und den Bau der Pocken selber, die wir nun zunächst behandeln wollen, herrschten bis vor Kurzem grosse Unklarheiten. Dass hieran die Sucht früherer Beobachter, zu schematisiren statt einfach zu sehen, Schuld war, beweisen die fast bis auf unsere Tage fortgeführten weitläufigen Debatten

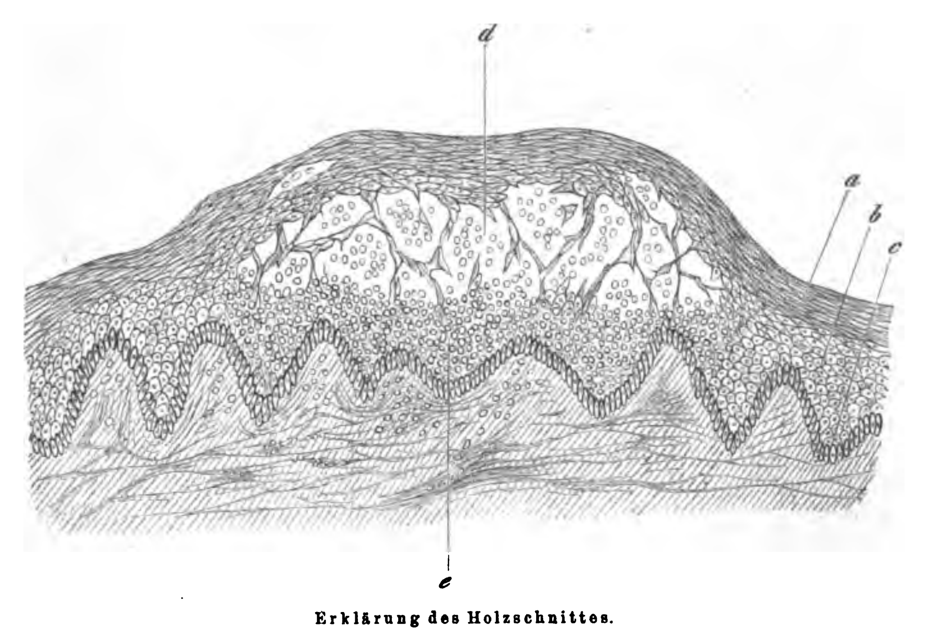
*) Compt. rend. Bd. 66. p. 359.

über ziemlich nebensächliche Dinge, z. B. die Delle und die sogenannte Pseudomembran der Pocke.

Das Studium der verschiedenen Formen, unter denen die Efflorescenzen bei Variola und Variolois auf der äusseren Haut erscheinen, ergibt, wie vorher schon angedeutet, dass in Bezug auf Bau und Entwicklungsweise derselben durchaus keine principiellen Unterschiede bestehen, dass vielmehr nur in untergeordneten Modificationen in der Art und Dauer der einzelnen Ausbildungsvorgänge und deren Rückbildung die einzelnen Varietäten begründet sind. Die erste Spur der Pocke, der anfängliche rothe Fleck, beruht auf einer circumscripten Hyperämie des Papillarkörpers, welche sich (nach Bärensprung) durch die ganze Dicke der Cutis fortsetzt. Das nun aus der Macula sich bildende Knötchen entsteht vorzugsweise durch einen besonderen Vorgang in der Epidermis und unterscheidet sich eben hierdurch von vielen anderen Papeln, die auf circumscripte Schwellungen der Cutis zurückzuführen sind.*) Die Untersuchung eines solchen Knötchens ergibt nämlich eine Vergrösserung und Trübung der Zellen des Rete Malpighi und speciell derjenigen, welche zwischen der Hornschicht und der den Papillen unmittelbar aufsitzenden Zellenlage sich befinden. Durch diese Schwellung der Mittelschicht der Epidermis wird natürlich die Hornschicht über das Niveau der Haut hervorgewölbt, es entsteht ein flaches, anfangs also vollkommen solides Knötchen. Vom Papillarkörper her erfolgt nun zunächst ein Erguss klarer Flüssigkeit zwischen die veränderten Zellen, wodurch diese auseinander getrieben werden, während die trockne, schwer durchdringliche Hornschicht in toto emporgehoben wird und so die Decke eines an der Spitze der Papel entstehenden kleinen Bläschens bildet. Mit weiterem Zutritt von Lymphe vergrössert sich nun das Bläschen mehr und mehr bis zur definitiven Grösse, indem die trübe Schwellung sich noch in der Peripherie des Knötchens ausbreitet und die transsudirte Flüssigkeit sich noch weiter zwischen den veränderten Zellen durchwühlt. Durch den Erguss fallen jedoch die Zellen nicht einzeln auseinander, sondern sie haften in Gruppen zusammen, die, durch das stete Anwachsen des Exsudats zu membranösen und strangartigen Bildungen comprimirt und ausgezogen, den Pockenhohlraum durchziehen und so ein die Lymphe enthaltendes Maschenwerk bilden. Die epitheliale Natur dieses

*) In wie fern auch der Papillarkörper durch Vergrösserung der betreffenden Papillen, bei Entstehung der Pockenpapel sich betheiligt, ob dies constant oder nur bei den schweren Formen der Fall, bleibt vorläufig noch dahingestellt.

fächerigen Gerüstes lässt sich noch an jeder Pustel nachweisen, wenn auch die einzelnen Zellen durch Druck, Zerrung und Maceration sich wesentlich verändert haben. Die Erkenntniss, dass dieses Fachwerk ein nicht selbständig nach einem regelmässigen Typus neugebildetes ist, wie die älteren Autoren meinten, sondern die stehen gebliebenen Reste der an dieser Stelle zur Blase auseinander getriebenen Epidermis darstellt, ist eine wichtige, neuere Errungenschaft in der Histologie der Pocke.*) Während diese Vorgänge in der Epidermis ablaufen, schwellen auch die den einzelnen Efflorescenzen zugehörigen Papillen durch seröse Durchtränkung etwas an, während ihre Gefässschlingen erweitert, stärker geschlängelt und von jungen Zellen sich umgeben zeigen.



Erklärung des Holzschnittes.

a) Hornschicht. — *b*) Mittelschicht. — *c*) Die den Papillen unmittelbar aufsitzenden Cylinderzellen des Rete Malpighi. — *d*) Fächeriger, Eiterkörperchen enthaltender Hohlraum der Pocke mit dem epithelialen Gerüst. — *e*) Eiterinfiltration der Mittelschicht der Epidermis.

Wie bereits erwähnt, sieht man an einer Anzahl von Pocken schon bald nach Beginn der Bildung des Bläschens und mit fort-

*) In scharfer Weise wurde zuerst durch Auspitz und Basch (Virch. Arch. Bd. 28, S. 337 ff.) diese Natur des Maschenwerks dargethan, wie denn überhaupt jene ausgezeichnete Arbeit für die Anatomie der Pocke bahnbrechend war. Bärensprung sprach bekanntlich nur den confluirenden Pocken einen fächerigen Bau zu, während er denselben für die anderen Arten leugnete. Die älteren Autoren hielten dies Gerüst für fibrinöser Natur.

schreitendem Wachsthum desselben deutlicher werdend, eine centrale Vertiefung, die s. g. Delle oder den Nabel der Pocke. Ein genaueres Zusehen belehrt uns, dass vorzugsweise die Efflorescenzen diese Auszeichnung tragen, in deren Mitte ein Härchen emporsteht, oder vielleicht auch die Mündung einer Schweissdrüse sich findet. Die Dellenbildung lässt sich in sehr einfacher Weise hiermit in Zusammenhang bringen. Da die Epidermis bekanntlich mit ihrer Hornschicht sich in die Scheide des Haarbalgs fortsetzt, so wird an dieser Stelle die Decke des Bläschens einen stärkeren Halt haben und der mit zunehmender Füllung der Pustel wachsenden Ausdehnung derselben nicht in gleichem Maass folgen können, wie die umgebenden Theile. Auch der Ausführungsgang einer Schweissdrüse kann wegen ganz ähnlichen Verhaltens der obersten Epidermisschicht zu demselben in gleicher Weise das Centrum der Pockendecke an einem mit der Peripherie gleichen Schritt haltenden Emporsteigen verhindern (Rindfleisch). Dass auch an einer Pocke ohne Haarbalg oder Drüsengang eine etwas resistentere Partie des früheren Gerüstes die Stelle des Retinaculum versehen kann, dürfte einleuchtend sein. Auspitz und Basch leiten die Bildung der Delle in anderer Weise und zwar davon ab, dass durch rasch zunehmende Schwellung des peripheren Theils der Pocke diese voluminöser werde als das nicht gleichen Schritt damit haltende Centrum, das nur mässig schnell durch die langsamer vor sich gehende Eiterung emporgehoben würde.

Mit völliger Reifung der Pockenpusteln gleicht sich meistens die Delle aus, dadurch, dass das centrale Retinaculum entweder nachgiebiger oder völlig zerstört wird. Bei Beginn der Abtrocknung bildet sich oft wieder ein Nabel (auch an solchen Efflorescenzen, wo vorher keiner gewesen war), indem die centrale, weil älteste Partie der Pocke früher einzutrocknen beginnt, als die Peripherie und daher etwas einsinkt.

An der reifen Pocke zeigt sich der unterliegende Theil des Papillarkörpers, der, wie wir sahen, im Beginn sogar etwas geschwellt war, leicht abgeplattet. Diese als eine Art von Druckatrophie aufzufassende Erscheinung bleibt öfter noch nach Abfall der Schorfe und veranlasst dadurch mehr oder weniger lang restirende seichte Vertiefungen. Dieselben sind jedoch von den so häufig zurückbleibenden strahligen hässlichen Narben scharf zu trennen, die eine ganz andere Entstehungsweise haben. Bei der confluirenden Variola nämlich, oft auch bei der discreten Form und zuweilen selbst der Variolois wird die Papillarpartie unter der Pustel in die heftige Entzündung mit hereingezogen. Die ins Gewebe der Papillen aus-

tretenden Eiterzellen mehren sich rasch zu so bedeutender Menge, dass dadurch die Blutgefässe comprimirt werden und hierdurch sowohl als durch den directen Druck die Gewebselemente theilweise oder total nekrotisiren. Ein äusseres Zeichen für die Verschwärung in der Tiefe ist die bedeutende Schwellung und Injection der nächsten Umgebung der Pocke. Im Inhalt der letzteren finden sich neben den Eiterzellen auch Fetzen des zerstörten Papillarkörpers. Gewisse resistentere Theile des letzteren bleiben meist in grösserer oder geringerer Ausdehnung unzerstört stehen und hierdurch wird das früher erwähnte, oft sehr lange Anhaften der entstandenen Borken bedingt, indem die Unterfläche derselben in die Vertiefungen zwischen diesen Resten sich einsenkt. Von der Intensität dieser Zerstörungen und der Gestaltung der sich erhaltenden Reste des Geschwürsgrundes hängt die Ausdehnung und Form der hinterbleibenden strahligen Narben ab.

Der verschiedenen Abarten der Pocken und deren morphologischer Stellung zu der normalen Form ist bei der Variolois genügend Erwähnung geschehen. Von der Variola verrucosa sei noch bemerkt, dass, wie ich mich mehrfach überzeugte, die Bildung des warzigen Knötchens durch ein von Anfang an stärkeres Auswachsen der Papillen gefördert wird.

Die Art, wie die hämorrhagischen Pocken auf der Haut sich äussern, hat durchaus nichts Specifisches. Dass die Blutungen zu den Haarbälgen in besonderer Beziehung stehen, wie Erismann*) wollte, ist von Wagner**) und Wyss***) zur Genüge widerlegt. Man sieht die hämorrhagischen Efflorescenzen an den verschiedenen Leichen auf den verschiedensten Entwicklungsstadien, je nach der Zeit, in der der Tod eintrat. Der Unterschied von der gewöhnlichen Variolapustel gleichen Stadiums ist lediglich der, dass der Inhalt, statt eiterig oder serös, blutig ist. Ausser den hämorrhagischen Pusteln finden sich fast immer noch mehr oder weniger ausgebreitete Blutungen ins Gewebe der Cutis von kleinen Petechien an bis zur Ausdehnung über weite Strecken. In den weniger intensiven Fällen zeigt sich zuweilen der Papillarkörper frei von Hämorrhagien und erst die darunter gelegene Schicht mit solchen durchsetzt, während bei den schweren Formen dieselben in alle Schichten der Cutis und selbst ins subcutane Fettgewebe erfolgen. Das letztere Verhalten

*) Sitzungsber. der Wien. Acc. 1868.

**) Die epithelialen Blutungen. Arch. der Heilk. Band IX.

***) Arch. für Dermatol. und Syphil. III. Band. S. 529 ff.

kommt ganz besonders der Purpura variolosa zu, wo die Patienten zu Grunde gehen, bevor eine Pustel sich zeigte. Man sieht bei dieser Form auch die grösste Flächenausdehnung der Hämorrhagien, so dass dieselben, namentlich am Unterleibe, oft continuirlich die ganze Haut durchsetzen. Wagner (l. c.) hat es sehr wahrscheinlich gemacht, dass der Blutaustritt nicht durch Ruptur der kleinsten Gefässe, sondern dadurch erfolgt, dass die Blutkörperchen durch die unversehrte Wand derselben durchtreten (Diapedesis). An den Gefässen selbst sind bestimmte, diesen Vorgang erklärende Veränderungen mit Sicherheit noch nicht bekannt; obgleich es auch in neuester Zeit an Versuchen hierzu nicht fehlt.

Was die Beschaffenheit der inneren Organe bei der Variola anlangt, so werden wir sehen, dass die rein pustulös-eiterige Form der Variola vera von dem Verhalten der exquisiten Fälle von Purpura variolosa, wie dies in neuester Zeit Ponfick besonders betonte, sich nicht unwesentlich unterscheidet, während die verschiedenen Formen der pustulösen Variola haemorrhagica sich bezüglich der Veränderung gewisser Organe wieder mehr der Variola vera anschliessen oder die Uebergänge zwischen jener und der Purpura vermitteln.

Auf den Schleimhäuten äussert sich bei der Variola vera der Pockenprocess entweder in specifisch pustulöser Form, oder diffuser eiteriger Infiltration der Epithelialschicht (Mittelschicht), oder in nicht specifischer Weise in Gestalt katarrhalischer, croupöser und diphtheritischer Processe. Die Intensität und Ausbreitung des Processes steht vielfach in directem Verhältniss zu den Veränderungen der äusseren Haut. In ihrer Entwicklung sind die Schleimhautaffectionen diesen nicht selten um etwas voraus, wie wir ja früher schon sahen, dass zuweilen schon im Initialstadium sich rothe Flecken und Papeln auf jenen präsentiren.

Vorzugsweise finden wir diejenigen Schleimhäute befallen, welche dem Contact mit der atmosphärischen Luft besonders ausgesetzt sind. Man sieht dem entsprechend am dichtesten und tiefsten im Respirationstractus den Ausschlag herabsteigen. In der Nase scheint der Process ziemlich constant, ebenso wie die Mund- und Zungenschleimhaut fast immer befallen werden. Die letztere sieht man sogar nicht selten auf grösseren Strecken ihres Epithels vollkommen beraubt. Prädilectionsstellen sind ferner die Tonsillen, der weiche Gaumen und der ganze Nasenrachenraum, wo der Process bis zur Mündung der Tuben und bis in dieselbe

herein in Form einer Schwellung und eitrigen Infiltration des Epithels sich fortsetzt.*)

In der Trachea beobachtet man Pusteln oft in grosser Zahl bis herab zur Bifurcationsstelle, wo sie sogar häufiger besonders dicht stehen, ja zuweilen confluirend werden. Von da kann sich der pustulöse Process bis herunter in die Bronchien zweiter und dritter Ordnung erstrecken (Wagner). Die Schleimhaut ist dabei diffus geschwellt, blauroth und oft auf grosse Strecken weit mit einem schmutzig grauweissen Belag versehen. Die feineren und feinsten Bronchien zeigen nur mehr oder weniger intensive katarrhalische Affectionen. Im Bronchialbaum ist gewöhnlich ein gelblicher, blutiger, zuweilen sehr dünnflüssiger Schleim enthalten. Im Zusammenhang mit der Bronchitis sind katarrhalische Pneumonien ganz besonders häufig, an die man sogar bei Disponirten phthisische Processe sich anschliessen sieht.

Der Verdauungstractus bietet pustulöse Affectionen nur im Oesophagus und hier am dichtesten oder ausschliesslich in den oberen Partien. Im Magen und Darm werden nur katarrhalische Erscheinungen und leichte Hämorrhagien, in letzterem hier und da auch Verschwärungen der Follikel mit secundärer Intumescenz der Mesenterialdrüsen angetroffen. Ob pustulöse Affectionen im Magen und Darm, die von älteren Autoren (Robert, Epidemie von Marseille) gesehen worden sein sollen, wirklich vorkommen, ist mehr als zweifelhaft. Nur im alleruntersten Theil des Mastdarms, in der Nähe des Afters, werden solche zuweilen beobachtet. In der Vulva und Vagina sieht man Pusteln und diphtheritische Processe, während Pusteln in der Harnblase niemals und in der Harnröhre nur dicht an der äusseren Mündung vereinzelt zu finden sind.

Wirkliche Pocken auf serösen Häuten sind Fabelwesen älterer Zeit. Dagegen sind Hyperämien, Entzündungen und Blutungen in diesen Gebilden ausserordentlich häufig. Die Pleura nimmt hierin eine hervorragende Stelle ein, wogegen Peritonitis als Folge des

*) l. c. Wir verdanken diesem Autor überhaupt äusserst werthvolle, auf Untersuchung von 168 Fällen gestützte Angaben über das Verhalten des Gehörorgans während der Variola. Es ergab sich die erschreckende Thatsache, dass in 98 pCt. (durch den Pockenprocess an sich bedingte) krankhafte Veränderungen vorhanden waren. Pusteln fanden sich fast stets in der Ohrmuschel, seltener im Anfang des knorpligen Theils, während etwaige Affectionen im knöchernen Theil desselben und am Trommelfell nur in Hyperämie und Schwellung bestanden. Diese letzteren Veränderungen zeigten sich auch hier und da im Mittelohr, wo pustulöse Affectionen niemals vorkommen.

variolösen Allgemeinprocesses noch zweifelhaft ist. Meningitis wiederum wurde unzweideutig, jedoch selten beobachtet.

Höchst wichtig sind die Veränderungen, welche die grossen Unterleibsdrüsen, die Leber, die Nieren und die Milz in den Pockenleichen bieten. Die Angaben der Autoren gehen in dieser Beziehung etwas auseinander. Man beobachtet bald die Erscheinungen der trüben Schwellung des Leberparenchyms und der Rindensubstanz der Niere, bald zweifellos acut entstandene Verfettung dieser Theile, so intensiv und ausgebreitet, dass man lebhaft an den Befund bei Phosphorvergiftung erinnert wird. In einer weiteren Reihe von Fällen finden sich diese Theile völlig normal, letzteres besonders bei pustulösen Formen, und, wie ich glaube, entweder da, wo der Tod ganz im Anfang der Krankheit (durch Complicationen) eintrat, bevor wesentliche Veränderungen an den Zellen sich entwickelten, oder wo er im Gegentheil erst in ganz später Zeit erfolgte, nachdem die Theile, von trüber Schwellung wieder zur Norm zurückgekehrt, nicht der Verfettung anheimgefallen waren. Die Fettdegeneration ist der andere Ausgang, den die trübe Schwellung je nach Intensität oder anderen Verhältnissen des Krankheitsprocesses sehr rasch oder allmählich nimmt. Die Galle ist bei der pustulösen Variola fast immer auffallend blass und dünnflüssig.

Bei der hämorrhagischen pustulösen Form der Variola habe ich trübe Schwellung und Verfettung der erwähnten Organe gleichfalls und zwar ganz gewöhnlich gesehen. Für die Purpura variolosa ist jedoch nach Ponfick, und ich kann dies aus eigener Beobachtung bestätigen, das Fehlen dieser Veränderungen ziemlich charakteristisch. Die Leber ist hier meist von normaler Grösse und dunkler Farbe, dabei auffallend fest und derb.

Die Milz findet sich bei der Variola vera, hauptsächlich bei solchen, die in den ersten Stadien der Krankheit erlagen, fast immer bedeutend geschwollen, mit weicher blassrother Pulpa, während sie in späteren Stadien weit häufiger unverändert erscheint. In der Purpura dagegen findet man das Organ stets klein, auffallend derb, schmutzig, dunkelroth und glänzend auf der Durchschnittsfläche, zuweilen mit auffallend vergrösserten, rein weissen oder gelblich weissen Follikeln (Ponfick).

Wenn man neben den gleich zu besprechenden inneren Hämorrhagien auch neuerdings wieder, auf die so sehr differente Beschaffenheit der grossen Unterleibsdrüsen bei Variola vera und Purpura variolosa gestützt, daran dachte, beide Formen weiter zu trennen als einfache Variationen desselben Krankheitsprocesses, so scheint uns

dies nicht genügend begründet. Man hat eben bei der Section einer Purpura ein ganz anderes, dazu noch durch den in seinem Wesen uns unbekannten hämorrhagischen Process beeinflusstes Stadium (das Initialstadium) der Krankheit vor sich. Käme im Initialstadium einer einfachen Variola vera ein Fall zur Autopsie, so würden da auch die Organe noch in anderem Zustande gefunden werden als bei weiter fortgeschrittener Krankheit.

Der Herzmuskel pflegt in den Fällen, wo stärkere Verfettung der Leber und Niere besteht, gleichfalls schlaff gelblich und mürbe zu sein, während das Organ wiederum bei der Purpura stark contrahirt, derb und braunroth erscheint (Ponfick).

Das Gehirn und Rückenmark erweisen sich, von seltenen Complicationen abgesehen, unverändert, nur Hyperämie und Oedem werden zuweilen beobachtet. Conf. S. 355.

Bei den hämorrhagischen Formen der Pockenkrankheit sind neben den bereits angeführten anderweitigen Veränderungen fast alle inneren Organe mit Blutungen in grösserer oder geringerer Ausdehnung durchsetzt. Wie auf der äusseren Haut so sieht man auch auf den serösen Häuten zahlreiche Petechien und ausgedehnte Ecchymosen und dazu zuweilen noch blutiges Exsudat in die serösen Säcke, namentlich die Pleurahöhlen und das Pericardium. Im lockeren Zellgewebe der Mediastinen, des kleinen Beckens, im retroperitonealen Bindegewebe und den Nierenkapseln sind die Hämorrhagien noch massiger und verbreiteter als in den serösen Häuten. Die oft enorm starken Blutungen in der letzteren Region neigen manche mit dem bei der hämorrhagischen Form besonders intensiven Kreuzschmerz in Verbindung zu bringen.

Auf fast allen Schleimhäuten finden sich gleichfalls Blutungen. In den Luftwegen gewahrt man sie von der Nase abwärts bis in die Trachea und die Bronchien. Auf der Schleimhaut des Verdauungstractus sind im Pharynx, Oesophagus, Magen, Colon und Rectum die Hämorrhagien am dichtesten; weit seltener und dann spärlicher ist das Ileum besetzt (Ponfick).

Was das Urogenitalsystem betrifft, so finden sich vorzugsweise in der Uterus- und Tubenschleimhaut und zuweilen im Parenchym der Hoden Hämorrhagien. Die Nierensubstanz bleibt fast immer frei, während im Nierenbecken, den Kelchen und den Ureteren in sehr charakteristischer Weise Blutungen fast constant sind.*)

*) Vergl. die ausführliche Bearbeitung dieser Erscheinungen bei Unruh, Arch. der Heilk. Bd. 13. S. 289 ff.

Wie die Niere, so werden auch die anderen parenchymatösen Organe, die Leber, Milz und das Centralnervensystem, nur äusserst selten von Hämorrhagien befallen. Am häufigsten finden sich noch Infarkte der Lungen, doch meist von nur sehr mässiger Grösse.

Zülzer legt für die Erklärung gewisser nervöser Erscheinungen besonderen Werth auf von ihm beobachtete umfängliche Blutergüsse in die Nervenscheiden, während Wagner dieselben nicht so constant und ausgedehnt gefunden zu haben scheint.

Diagnose.

Man sollte a priori die Diagnose der Variola für eine sehr leichte Aufgabe halten, und in der That kann im Blüthestadium intensiverer Pocken schon des so charakteristischen Ausschlags wegen kaum ein Irrthum vorkommen. Anders ist es freilich bei leichteren Pocken, namentlich den Fällen von Variolois, wo nur sehr sparsame und oft unentwickelte Formen des Ausschlags auf der Haut sich zeigen. Hier könnten Zweifel und selbst Verwechslungen mit gewissen syphilitischen Efflorescenzen, ja sogar mit einfacher Acne pustulosa, leicht vorkommen, und dies um so leichter, wenn man über die Aetiologie und etwaige vorausgegangene (Initial-) Erscheinungen nicht unterrichtet ist.

Weit schwieriger, ja zuweilen eine gewisse Zeit lang fast unmöglich, ist die Diagnose in der ersten Zeit der Variola, im Initial- und Eruptionsstadium. Und doch hat nur für wenige Krankheiten eine richtige Auffassung schon in diesem Stadium eine gleich grosse praktische Wichtigkeit, in so fern ja jetzt bereits die Patienten sicher zu inficiren im Stande sind. Ein Fehler in dieser Hinsicht kann im Hospital, wie in der Privatpraxis zum grössten Unheil führen.

Im Allgemeinen ist es vor Allem für die Diagnose wichtig, zu wissen, dass wirklich an einem Orte Pocken vorkommen, und dass die betreffenden Individuen für das Contagium empfänglich waren, indem sie entweder nicht geimpft, nicht zu gehöriger Zeit revaccinirt oder nicht bereits durchblattert sind. Ferner würde nachzuforschen sein, ob dieselben dem Contagium sich ausgesetzt haben können, und würden hierbei die in dieser Beziehung im ätiologischen Theil erwähnten mannigfachen Möglichkeiten zu berücksichtigen sein, die wir ihrer eminenten praktischen Wichtigkeit wegen dort mit vielleicht unverhältnissmässiger Ausführlichkeit besprechen zu müssen glaubten.

Gehen wir nun zur Betrachtung des Anfangsstadiums

selbst über, so ist vor Allem zu bedenken, dass in vielen Fällen und ganz besonders denen von Variolois die Initialerscheinungen so vage und unbestimmt und so verschieden sich gestalten, dass hier von einer Erkenntniss vor Auftreten des charakteristischen Ausschlags kaum die Rede sein kann.

Lässt man diese Formen bei Seite, so würde sich weiter fragen, in wie weit bei den intensiveren und so zu sagen regelmässiger sich darstellenden Initial- und Eruptionserscheinungen, wie sie der Variola vera fast immer, der Variolois öfter zukommen, die differentielle Diagnose möglich ist.

Hier kann man, wie ich glaube, häufig durch grösste Genauigkeit und ruhiges Abwägen aller Gründe pro und contra zu einer haltbaren Ansicht gelangen. Es gibt nur ein fast pathognomonisches, jedoch nur in der Minderzahl der Fälle vorhandenes Zeichen. Dasselbe besteht in dem früher geschilderten hämorrhagischen Initialexanthem, das hauptsächlich im sogenannten Schenkeldreieck seinen Sitz hat. Die nicht mit kleinen Hautblutungen verbundenen maculösen und diffusen Erytheme haben an und für sich nichts absolut charakteristisches, und können sogar hier und da zu Verwechselungen Anlass geben. Wir brauchen uns nur an die häufig und jetzt noch manchmal hierdurch entstandene fälschliche Annahme einer Combination von Masern und Variola zu erinnern. Unter den akuten Infectionskrankheiten sind es überhaupt diese beiden, welche am häufigsten zu diagnostischen Zweifeln und Verwechselungen mit dem Anfangsstadium der Variola führen. Sehen wir nun zu, in wie weit dieselben sich beseitigen und vermeiden lassen.

Was zunächst die Morbillen betrifft, so haben wir bei diesen den so charakteristischen Bronchial-, Conjunctival- und Nasenkatarrh, der bei Variola um diese Zeit fast nie vorhanden ist, höchstens erst später (Floritionsstadium) sich zuweilen einzustellen pflegt. Die Erscheinungen auf der Haut an und für sich könnten im Stadium eruptionis auf kurze Zeit gerechte Zweifel veranlassen. Man könnte zur Unterscheidung anführen, dass die Masernflecke von Anfang an grösser als die Pockenstippchen zu sein pflegen, und dass sie fast gleichzeitig in gleicher Entwicklung auf Rumpf und Gesicht sich stellten, während für Variola der Beginn am Kopf und von da an allmähliches Fortschreiten auf den Rumpf charakteristisch wäre. Für reguläre Fälle mag hierin viel Wahres liegen, aber für die

grosse Zahl der unregelmässigen geben sie keinen sicheren, differentiellen Anhaltspunkt. Viel wichtiger ist das Verhalten des Fiebers. Temperaturen von 40,5—41 und mehr, die im Initialstadium der Variola gewöhnlich, ja fast regelmässig sind, dürften bei den Masern kaum erreicht werden, wo das Temperaturmaximum dieser Periode selten über 39—40 zu betragen pflegt. Während der Eruption ist es, wenn auch der Ausschlag noch Zweifel lässt, für Variola äusserst bezeichnend, dass kurz nach seinem Erscheinen die Temperatur constant einen (oft ganz rapiden) Abfall macht, während sie, wo es sich um Morbillen handelt, entweder continuirlich für die nächste Zeit auf ihrer Höhe bleibt oder gar noch weiter steigt. Dieses eigenthümliche Verhalten kennzeichnet überhaupt die Variola von den anderen exanthematischen Fiebern und ist besonders auch für die Unterscheidung von Scharlach von grösster Wichtigkeit. Bei dieser Krankheit ist die im Initialstadium constant bereits auftretende Angina besonders hervorzuheben, während bei der Variola erst später Halserscheinungen in erheblichem Grade sich zu zeigen pflegen. Nicht sofort lösliche Zweifel können in Fällen von Purpura variolosa auftauchen, indem die den Blutungen vorausgehende, oft den ganzen Rumpf bedeckende intensive Röthe sehr wohl den Gedanken an Scharlach erwecken könnte. Und auch nach Eintritt der Hämorrhagien in die Haut könnte man besonders bei dunkler Aetiologie unsicher sein, ob man nicht einen jener freilich seltenen Fälle von hämorrhagischer Scarlatina vor sich habe. Diese Zweifel können noch dadurch gesteigert werden, dass bekanntlich auch das Temperaturverhalten bei der Purpura variolosa ein ganz abweichendes zu sein pflegt.

Die Unterscheidung von Typhus exanthematicus dürfte im Initialstadium zuweilen höchst schwierig sein. Namentlich gibt der Fieberverlauf in dieser Zeit kaum einen Anhaltspunkt. Hier wie dort haben wir die rapide, continuirliche Steigerung der Körperwärme und häufig auch dasselbe Temperaturmaximum. Mit dem Beginn der Eruption beseitigt aber der der Variola zukommende Temperaturabfall sofort, wie auch den Morbillen gegenüber, den diagnostischen Zweifel.

Von der ersten Attaque der Recurrens könnte gleichfalls das Initialstadium der Variola manchmal schwer zu scheiden sein. Der Fieberverlauf kann in beiden Fällen sich sehr gleichen, und erst nach dem dritten Tag der Beginn der Eruption Gewissheit geben. Hier und da wäre auch ein Zweifel möglich, ob man einen Intermittensanfall oder die Initialerscheinungen der Variola vor sich habe. Selbst

wenn andere diagnostische Anhaltspunkte fehlten, würde in diesem Fall schon vor Ablauf von 24 Stunden die Entscheidung erfolgen.

Für den Typhus abdominalis sind Zweifel oder Irrthümer in dieser Richtung verhältnissmässig seltner. Sieht man den Patienten im Beginn der Krankheit, so bietet schon das bei Variola weit rapidere Ansteigen der Temperatur ein fast sicheres differentielles Merkmal. Beim Typhus geht die Körperwärme in der bekannten, charakteristischen Weise weit langsamer in die Höhe und pflegt erst am vierten Tag 40° zu erreichen, um welche Zeit die Pockeneruption zudem jeden etwaigen Zweifel gelöst haben würde. Durch die im Initialstadium der Variola ebenfalls nicht selten zu beobachtende Schwellung der Milz darf man sich besonders da, wo der Beginn der Erkrankung nicht genau bekannt ist, nicht zur fälschlichen Annahme eines Typhus verleiten lassen.

Die früher erwähnte bedeutende Respirationsfrequenz im Initialstadium, in Verbindung mit dem initialen Schüttelfrost und dem intensiven Fieber könnte hier und da den Gedanken an eine Pneumonie erwecken, zumal es ja, freilich seltene Fälle dieser Krankheit gibt, wo wegen des Sitzes des entzündlichen Herdes nicht sogleich deutliche physikalische Zeichen vorhanden sind. Wo dieser äusserst seltene Fall nicht vorliegt, wird die genaue Untersuchung der Lungen sofort zur Entscheidung führen.

Eine Verwechselung des Initialstadiums mit acuter Miliartuberculose dürfte nicht leicht vorkommen. Sollte dennoch einmal Unsicherheit in dieser Beziehung walten, so wird vor Allem eine Untersuchung mit dem Augenspiegel nicht zu vernachlässigen sein.

Verwechselungen mit Meningitis sind naheliegend, aber meist leicht zu vermeiden. Der beiden ziemlich constant zukommende intensive Kopfschmerz, der Schwindel, die auch bei Variola zu beobachtenden Delirien, selbst comatösen Zustände und Convulsionen u. s. w. könnten zu einer falschen Diagnose verleiten. Die Basilarmeningitis ist jedoch wegen der ihr zukommenden Localsymptome alsbald bei einiger Aufmerksamkeit zu unterscheiden. Gerechtfertigter dürften Zweifel in solchen Fällen von Convexitätsmeningitis sein, wo beide Hälften ziemlich gleichmässig ergriffen sind und charakteristische Herdsymptome nicht zu Stande kommen. Auf die Möglichkeit einer Verwechselung mit Cerebrospinalmeningitis besonders wegen der dieser Krankheit zukommenden Nacken- und Rückenschmerzen wollen wir hier einfach hinweisen. Dieselbe wird meist bei genauerer Untersuchung und besonders Berücksichtigung der Aetiologie leicht vermieden werden können.

Mit den verschiedenen Formen der Febris ephemera dürften da, wo schwere Initialsymptome vorhanden sind, schon wegen der Höhe des in letzterem Falle bestehenden Fiebers nicht wohl Verwechselungen vorkommen. Die der Variolois und namentlich den leichteren Formen derselben zukommenden geringfügigeren und ziemlich wenig charakteristischen Initialerscheinungen dagegen könnten leicht zu Irrthümern in dieser Richtung führen. Ebenso könnte eine Variolois im Initialstadium der hervorstechenden gastrischen Störungen wegen leicht für einen einfachen acuten Magenkatarrh gehalten werden, während bei schwererem und gleichsam regulärem Verlauf dieses Stadiums eine solche Idee nicht aufkommen kann.

Liesse sich Jemand durch den im Initialstadium zuweilen stark in den Vordergrund tretenden Kreuzschmerz zur Annahme einer einfachen Lumbago verleiten, so wäre dies ein schwer verzeihlicher diagnostischer Irrthum.

Bei Schwangeren hüte man sich vor der Verwechselung der dem Initialstadium der Variola zukommenden Schmerzen mit Wehen, vergesse aber auch auf der anderen Seite nicht, dass Abort, Frühgeburt u. s. w. ganz gewöhnliche Folgen der Variola sind.

Prognose.

Die Prognose der Variola muss nach verschiedenen Seiten hin einer Betrachtung unterzogen werden. Zunächst werden wir die Krankheit im Allgemeinen, ihre einzelnen Formen und die einzelnen Epidemien in dieser Beziehung untersuchen müssen, und dann die Gesichtspunkte zu erörtern haben, auf welche die Beurtheilung der einzelnen Krankheitsfälle und Symptome sich stützt.

Dass die Pockenkrankheit früher eminent gefährlicher und gefürchteter war als jetzt, ist allbekannt. Man kann wohl sagen, dass die Variola der Schrecken früherer Jahrhunderte war, indem keine Seuche mehr, kaum eine annähernd, so viele Opfer forderte, als diese. Man hat berechnet, dass im vorigen Jahrhundert 7—12 pCt. aller Todesfälle durch Variola veranlasst waren, so dass also hierin ein Hauptfactor der Gesammtmortalität gegeben war. In unserer Zeit ist in den Ländern, wo die Vaccination mit einiger Regelmässigkeit gehandhabt wird, dies Verhältniss auf 0,7—1 pCt.*) herab-

---

*) Im preussischen Staat beträgt nach Engel die Mortalität an Pocken in den Jahren 1816—1860 0,7 pCt. der Gesammtsterblichkeit.

gesunken und würde dasselbe sicher noch weit günstiger sich gestalten, wenn auch die Revaccination allgemeiner und geordneter durchgeführt würde. Der beste Beweis hierfür liegt darin, dass die Sterblichkeit der Kinder an Pocken da, wo das Gesetz die Impfung derselben regulirt, so gut wie Null ist, während vor der Jenner'schen Entdeckung durchschnittlich der 10. Theil aller Kinder an Pocken starb. Erst von dem Alter an, wo die Schutzkraft der ersten Impfung sich zu mindern beginnt oder gänzlich erlischt, sehen wir heut zu Tage die Pockenkrankheit wieder an Terrain gewinnen. Wo auch Zwangsrevaccination um diese Zeit eingeführt ist, wie z. B. im preusischen Heer, macht sich deren prophylactischer Einfluss in derselben Ausdehnung geltend, wie nach der ersten Impfung.

Wenn also auch im Allgemeinen die Pockensterblichkeit heut zu Tage ganz eminent verringert ist, so sehen wir doch die einzelnen Epidemien in Bezug auf ihre Intensität sowohl, als ihre Ausbreitung sehr wesentlich differiren. Dass heut zu Tage aber auch in den schlimmsten Epidemien verhältnissmässig weit weniger Menschen erliegen als früher, dürfte auf zwei im Wesentlichen wieder mit der Vaccination innig zusammenhängende Momente zurückzuführen sein. Zunächst ist es das eben erwähnte relative Verschontbleiben der Kinder, welches der Mortalitätsziffer den grössten Eintrag thut, und dann sind unter den Erwachsenen, welche befallen werden, unter dem noch wirkenden Einfluss der Impfung die Fälle von Variolois ganz ausserordentlich viel häufiger und selbst der Verlauf der Variola vera oft weit weniger schlimm als dies früher der Fall war. An Variolois an und für sich stirbt wohl überhaupt kaum ein erwachsener, sonst normaler Mensch. Nur durch Krankheiten oder hohes Alter bedingte Schwäche oder Complicationen veranlassen die hier und da auch bei dieser Form vorkommenden Todesfälle. Man kann demnach behaupten, dass, da die Mortalität fast ausschliesslich von dem Vorkommen der Variola vera abhängig ist, die Sterblichkeit einer Epidemie im Ganzen sich um so geringer erweist, je grösser die Zahl der Varioloiskranken ist.

Für die Variola vera haben wir auch heute noch eine ganz gewaltige Mortalität, die in manchen Epidemien (z. B. 1870/71) derjenigen früherer Zeiten völlig gleichkommt. In einzelnen Epidemien wird dieselbe noch ganz besonders durch die Zahl der hämorrhagischen Fälle in die Höhe getrieben. Die ausgesprochenen Formen derselben führen fast immer zum tödtlichen Ausgang. Für die Purpura variolosa ist die Prognose eine absolut letale, während die Var. haemorrh. pustulosa in seltenen Ausnahmefällen, na-

mentlich wenn die Blutungen erst in später Periode der Krankheit und nicht sehr reichlich sich zeigen, zur Genesung führen kann.

Unter 850 Kranken meiner Behandlung hatte ich 235, welche an Variola vera litten. 46 derselben wurden hämorrhagisch und starben sämmtlich. Diese (hämorrhagischen) Fälle mitgerechnet, erfolgte bei 99 der 850 Patienten, also ca. 42 1/8, pCt. der Tod. Zähle ich die Var. haemorrhag. ab, so stellt sich die Mortalität der anderen Formen auf 28 1/3 pCt. Auch diese Zahl ist eine relativ sehr hohe und in den socialen Verhältnissen des dem Armenkrankenhaus zugewiesenen Publicums begründet. Eine Durchschnittsziffer lässt sich jedoch schwer geben, wenigstens schwankt dieselbe innerhalb sehr weiter Grenzen, zwischen 15 bis 30 pCt.

Auch in unserer Zeit bieten die einzelnen Pockenepidemien einen ganz verschiedenen Charakter; leichte wechseln mit schwereren ab. Das Hauptmoment für das zeitweise, gewaltige Anwachsen der Seuche beruht, wie wir S. 316 auseinandersetzten, auf der mangelhaften Handhabung der Impfung und ganz besonders der Revaccination.

Am Ende einer Epidemie pflegt durchschnittlich die Mortalität geringer zu sein als in der Mitte und am Anfang. Doch fällt der Culminationspunkt der Extensität der Epidemie mit dem höchsten Gipfel der Mortalitätscurve durchaus nicht immer zusammen. Häufiger scheint sogar die grösste Sterblichkeit in die Zeit der beginnenden Abnahme zu fallen.

Die Jahreszeit soll auf den Verlauf der Epidemien nicht ohne Einfluss sein, so zwar, dass dieselben in den heissen Monaten durchschnittlich gefährlicher werden als im Winter. Zum Glück haben wir jetzt nicht mehr ausgedehnte Gelegenheit, diese Erfahrung älterer Beobachter zu prüfen.

Die Prognose der einzelnen Fälle hängt von den allerverschiedensten Verhältnissen ab. Zunächst spielt das Lebensalter der Befallenen eine Rolle. In den ersten Lebensjahren ist die Sterblichkeit eine ganz enorme. Selbst wenn ich die älteren Kinder bis zu 10 Jahren zurechnete, so ergab sich doch in der von mir beobachteten Epidemie eine Mortalität von 58 pCt. Auch im höheren Alter wird die Prognose wieder verhältnissmässig ungünstig, und schon in der Zeit vom 40. bis 50. Lebensjahre beginnt sich dies bemerkbar zu machen. In den Blüthejahren besteht bezüglich des Geschlechts ein prognostischer Unterschied, indem bei Weibern die Genitalfunctionen, Wochenbett und Schwangerschaft, Aborte und Frühgeburten höchst ungünstige complicirende Momente abgeben. Solche Fälle laufen dadurch, dass sie sehr leicht hämor-

rhagisch werden, oft übel aus; aber selbst davon abgesehen, ist während der fraglichen Zustände, wenn man es mit einigermassen ausgebildeter Variola zu thun hat, die Prognose mindestens dubia zu stellen. Viele halten bei Weibern überhaupt selbst ohne dass die Geschlechtsverhältnisse mitspielen, die Sterblichkeit für etwas, wenn auch nur weniges grösser als bei Männern. Die letzteren bieten dem Tod einigermassen ein Aequivalent in den in verschiedener Weise sich äussernden Folgen des Abusus spirituosorum. Vor allem neigen Säufer gleichfalls sehr zu hämorrhagischen Formen, und wo es hierzu nicht kommt, bildet das Delirium tremens eine oft unheilvolle Complication. In noch anderen Fällen sind es die dem Alcoholmissbrauch folgenden Veränderungen innerer Organe, welche die Widerstandsfähigkeit so sehr herabstimmen, dass Potatoren Graden der Krankheit unterliegen, die von anderen Individuen noch ohne Gefahr überstanden worden wären. — Auch übermässige, längere Zeit fortgesetzte körperliche Anstrengungen bei unzweckmässiger und unregelmässiger Ernährung, wie sie bei Männern des Arbeiterstandes besonders häufig sind, schienen mir zuweilen den ungünstigen Verlauf gefördert zu haben.

Auch im Uebrigen geben Constitution und gewisse andere Körperzustände den Ausgang der Krankheit bestimmende Momente ab. Kräftige, früher gesunde Individuen vermögen natürlich weit mehr zu ertragen als solche, die durch Cachexien, Scrophulose, Syphilis, Anämie oder überhaupt durch chronische Leiden geschwächt sind. Ebenso werden Reconvalescenten von acuten Krankheiten, z. B. Typhus, Pneumonie, sehr leicht hinweggerafft.

Was nun die prognostischen Seiten des Krankheitsbildes und der einzelnen Symptome anlangt, so könnte es sich fragen, ob schon das Initialstadium zu Schlüssen auf den späteren Verlauf gewisse Anhaltspunkte bietet. Die Schwere der Initialerscheinungen, woran man zunächst denken könnte, gibt an und für sich in dieser Beziehung keinen sicheren Maassstab. Dieselbe steht, wie wir sahen, durchaus nicht immer zur Intensität der folgenden Stadien in directem Verhältniss. Man sieht zuweilen ein ganz besonders graves Primärstadium in eine leichte Varioloisform auslaufen. Mit weit mehr Sicherheit kann man dagegen nach leichten Initialerscheinungen auch auf eine mässige Eruption hoffen. — Besonders heftige, anhaltende Kreuzschmerzen im Primärstadium werden für verdächtig gehalten, und in der That sieht man dieselben auch mit Vorliebe den hämorrhagischen Formen vorangehen. — Eine beachtenswerthe prognostische Handhabe scheinen mir die initialen

Exantheme zu bieten. Die Behauptung zwar, sie gingen nur der Variolois voraus, ist in solcher Allgemeinheit sicher falsch. Nach meiner Erfahrung kann man vielmehr mit grosser Wahrscheinlichkeit dann Variolois oder ganz geringe Variola erwarten, wenn man es mit den rein erythematösen Formen (den fleckigen sowohl als den flächenförmigen) zu thun hat, und zwar fand ich oft, dass dann die Zahl der Pockenpusteln im umgekehrten Verhältniss zur Intensität des initialen Ausschlags stand. Wo dagegen die hämorrhagische Form des Initialexanthems, wie sie besonders im Schenkel- und Oberarmdreieck erscheint, wohl ausgebildet besteht, dürfte nach meinen Erfahrungen fast immer Variola vera zu erwarten sein.

Im Floritionsstadium ist vor Allem die Beschaffenheit des Pockenexanthems für die Prognose maassgebend. Variolois an und für sich wird wie wir sahen, nur äusserst selten letal, während man bei confluirenden Pocken zu den grössten Besorgnissen berechtigt ist, und selbst bei Variola semiconfluens oder discreta mit dicht stehenden Pusteln die Vorhersage zweifelhaft lassen muss. Wer grössere Erfahrungen bezüglich der Pocken hat, kann sich der Ueberzeugung nicht verschliessen, dass viele Kranke rein der Dermatitis unterliegen. Oft tritt bei der confluirenden und anderen schwereren Formen schon im Suppurationsstadium der Tod ein. In anderen Fällen werden die Patienten bis zur Abtrocknung hingehalten und sterben auch dann noch entweder rein durch Inanition oder durch höchst qualvolle Complicationen, unter denen Furunculose und Erysipelas besonders zu nennen sind.

Nächst den Veränderungen der äusseren Haut sind die Affectionen der Schleimhäute von grosser prognostischer Wichtigkeit. Wir brauchen nur an die schon erwähnten diphtheritischen Affectionen, das nicht allzu seltene Glottisödem, die Bronchitis variolosa und die sich daran schliessenden Pneumonien zu erinnern. Bei ganz kleinen Kindern wird die Pockenaffection der Mund- und Rachenschleimhaut schon dadurch leicht unheilvoll, dass sie das Saugen und Schlucken verhindert.

Als sehr bedenklich sind die schwereren Cerebralerscheinungen, Delirien, Convulsionen und Coma, aufzufassen. Während derselben erfolgt zuweilen der Tod unerwartet rasch unter den Erscheinungen eines plötzlichen Collapses.

Die so häufigen Complicationen der Pocken tragen natürlich je nach Qualität und Intensität das ihrige zur Verschlimmerung des Verlaufes bei. Man versäume mit Rücksicht darauf ja nicht die

Kranken wiederholt und genau zu untersuchen, zumal dieselben, theils weil sie schwer besinnlich, theils weil sie, durch die enormen Beschwerden der Pockenkrankheit an und für sich völlig in Anspruch genommen, weit seltener durch ihre Klagen auf anderweitige, minder schmerzhafte Processe aufmerksam machen.

Wo die Variola mit Genesung endigt, erfolgt diese je nach der Intensität der Krankheit und accidentellen Verhältnissen nach verschieden langer Zeit. Für die Variolois schwankt die Dauer, entsprechend der Zahl aller möglichen Variationen dieser Form, innerhalb der weitesten Grenzen von wenigen Tagen bis zu einem Monat. Die Variola vera dürfte selbst in mässigeren Fällen kaum unter 5—7 Wochen zur völligen Genesung führen. Die confluirenden, semiconfluirenden und die schweren Formen der discreten Pocke sind im Voraus kaum berechenbar. Die zahlreichen Complicationen und Nachkrankheiten ziehen hier die Reconvalescenz oft ausserordentlich in die Länge, so dass ein mehrere Monate dauerndes Krankenlager nicht zu den Seltenheiten gehört. Manche Patienten erholen sich, ohne schwere Localaffectionen zu bieten, nur äusserst langsam von extremer Inanition. Besonders lange Zeit sollen die hämorrhagischen Kranken, wenn sie gesunden, zu ihrer Erholung bedürfen. Ich war nicht so glücklich, in dieser Beziehung für ein eigenes Urtheil ausreichende Beobachtungen zu machen.

Behandlung und Prophylaxe.

Die ärztliche Thätigkeit hat der Pockenkrankheit gegenüber sehr verschiedene Punkte ins Auge zu fassen. Ausser der Behandlung der Krankheit selbst in ihren verschiedenen Stadien und Formen ist der prophylactischen Wirksamkeit wie bei keiner anderen Krankheit ein umfassendes Terrain eröffnet.

Gerade gegen die Weiterverbreitung der Pocken lassen sich besonders scharfe Maassregeln treffen. Wir haben dazu noch in der Vaccination ein Mittel, durch das bis zu einem bestimmten Grad auch die Disposition für die Krankheit getilgt werden kann.

Aus rein äusserlichen Gründen schicken wir die Besprechung der speciellen Behandlung der Krankheit derjenigen der Prophylaxe voraus.

Es fragt sich nun zunächst, ob und welchen Einfluss wir während der ersten, der Efflorescenz vorangehenden Periode auf die Krankheit auszuüben im Stande sind. Ist es möglich, bei inficirten Individuen, welche sich im Incubations- oder im Initialstadium befinden, die Krankheit zu coupiren oder modifici-

rend auf den weiteren Verlauf derselben zu wirken? An Versuchen und Vorschlägen in dieser Beziehung hat es bis jetzt nicht gefehlt, ohne dass jedoch vorläufig ein nennenswerthes Resultat erzielt wäre. Der nächste Gedanke fiel auf die Vaccination, und man hat diese theils in der gewöhnlichen Weise, theils in Form subcutaner Injection von Lymphe, angeblich mit gutem Erfolg angewendet.*) Ich muss diesen Behauptungen gegenüber zu grosser Scepsis rathen. Ueber die subcutane Application des Impfstoffs habe ich keine Erfahrung. Dass jedoch durch Impfung in der gewöhnlichen Weise weder im Incubations- noch im Initialstadium der Pockenprocess sistirt werden kann, haben mir zufällige Beobachtungen und directe Versuche aufs Bestimmteste bewiesen. Ich sah im Gegentheile häufig da, wo noch nach der Infection mit Variolagift geimpft worden war, wirkliche Pocken und Vaccinepusteln in voller Blüthe nebeneinander stehen und regelmässig ablaufen. Es ist mir sogar sehr zweifelhaft, ob die Impfung wenigstens den Verlauf gutartiger zu machen im Stande ist. Die Redensarten von einem Antagonismus der Vaccine und Variola entbehren in diesem Sinne jeder Basis.

Versuche mit Schwitzkuren, Brech- und Abführmitteln, Blutentziehungen u. s. w., wie sie früher zur Coupirung der Krankheit im Schwange waren, sind nach unsern heutigen Anschauungen kaum mehr erwähnenswerth. Man wird im Gegentheil mit solchen Massnahmen, auch wenn man sie nur in symptomatischer Intention ergreift, äusserst sparsam und vorsichtig sein müssen.

Die in jüngster Zeit aufgetauchte Behauptung, man könne mit grossen Dosen Chinin, in bestimmter Weise während des Initialstadiums dargereicht, die Krankheit abschneiden oder deren Verlauf mildern (Stiemer), kann ich nach einer grösseren Zahl von Versuchen nicht bestätigen.

Wir können im Initialstadium kaum mehr leisten, als das Verhalten des Patienten zu regeln und symptomatisch einzelne hervorragende Erscheinungen zu behandeln. Vor allem halte man denselben im Initialstadium und während des ganzen folgenden Verlaufs der Krankheit wenn möglich, in einem nicht allzu engen, gut zu ventilirenden Raum bei gleichmässiger Temperatur, von 13 bis höchstens 15° R. Während grösserer Epidemien können wir leider, in der Privatpraxis wie im Hospital nicht immer ganz vollständig diesen Anforderungen genügen. Dazu spuckt noch heute hier und da die alte „schweisstreibende" Methode gerade bezüglich der acuten Exantheme besonders hartnäckig in den Köpfen der Laien, und man

*) Furley, Lancet 1872, 25. Mai.

hat oft alle Mühe, der modernen „kühlenden“ die gebührende Geltung zu verschaffen. Im Uebrigen ist dem Patienten ein ruhiges Verhalten im Bett und leichtverdauliche Diät anzurathen. Als Getränk eignet sich einfaches, frisches Wasser am besten, doch können für Liebhaber Limonaden, säuerliche, schleimige Getränke, Selterswasser mit oder ohne Zusatz von Milch gleichfalls gestattet werden. Arzeneilich genügt für gewöhnliche, mässige Fälle die Darreichung einer Säure. Hohe Fiebergrade können schon jetzt Verordnung der Digitalis oder grösserer Gaben Chinin erforderlich machen. Sehr wohlthätig pflegen hier kalte Abwaschungen und selbst kühle Vollbäder sich zu erweisen. Bei heftigem Kopfschmerz und heissem, geröthetem Gesicht bringen Eiscompressen und Eisblasen stets wesentliche Erleichterung. Gegen das so häufige, qualvolle Erbrechen und Würgen werden Eispillen und Brausepulver oft mit gutem Erfolg gegeben. Wo dies nicht ausreichte, sah ich von der Aq. amygdalarum, und in noch hartnäckigeren Fällen von der subcutanen Morphiuminjection zuweilen sehr rasch befriedigende Wirkung.

Ist es nun zur Eruption gekommen, so erfordert die Krankheit je nach der Form ihres Auftretens sehr verschiedene Maassnahmen.

Die Variolois bedarf in ihren leichteren Formen gewöhnlich gar keines therapeutischen Eingreifens. Bettruhe bei passender Diät genügen dann vollkommen. Während der leichtesten Fälle z. B. der Variolois levis brauchen die Kranken kaum das Bett zu hüten, und man könnte sogar bei guter Witterung das Zimmer zu verlassen gestatten, wenn nicht die Gefahr einer Verschleppung der Krankheit dies untersagte.

Bei den schweren Variolaformen sind der Behandlung sehr wichtige und mannichfaltige Aufgaben gestellt. Zunächst ist die Therapie des Pockenausschlags an und für sich theils wegen der directen Gefahren und Beschwerden desselben, theils aus cosmetischen Gründen von der grössten Wichtigkeit. Ferner verlangen die Störungen des Allgemeinbefindens, die begleitenden übrigen Erscheinungen und die Complicationen sorgfältigste Berücksichtigung.

Von der Besprechung der in alter und in neuester Zeit als Specifica gerühmten Mittel können wir getrost Abstand nehmen. Der Standpunkt auf dem sie basiren, ist heut zu Tage glücklich überwunden. An ihrer Stelle hat man neuerdings die sogenannten antiseptischen „Parasiten tödtenden“ Medicamente warm empfohlen, so besonders die Carbolsäure innerlich und in allen möglichen sonstigen Formen.*)

---

*) Wenn z. B. ein Autor durch Abwaschen der Haut mit Carbolseifenlauge

Ich kann mich in keiner Weise diesen auf so schwacher Basis stehenden Empfehlungen anschliessen.

Die zur Behandlung des Pockenausschlags selbst vorgeschlagenen Mittel und Methoden sind zahllos. Dieselben beziehen sich ganz besonders auf das Gesicht. Man hat zunächst auf die einzelnen Efflorescenzen zu wirken versucht. Ein schon von den Arabern geübtes Verfahren, die Pusteln zu eröffnen und den eiterigen Inhalt zu entleeren, hat bis in unsere Zeit seine Vertheidiger. Eine mässige Erleichterung des Kranken ist die einzige Wirkung desselben. Manche lassen der Eröffnung die Cauterisation jeder einzelnen Pocke folgen. Das letztere Verfahren ist natürlich bei confluentem oder überhaupt sehr reichlichem Ausschlag nicht durchführbar, bei minder dicht gestellten Efflorescenzen aber dürfte es kaum nöthig sein, so dass hauptsächlich nur für die Fälle, wo man an besonders unliebsamen Stellen den Ausschlag zu modificiren wünscht, ein derartiger Versuch gemacht zu werden verdient. Der beabsichtigte Zweck, die Bildung tieferer Narben zu verhüten, wird übrigens niemals sicher erreicht. In den Fällen, wo die Pocke sich wesentlich in ihrem Sitze auf die Epidermis beschränkt, kommt es ohnedies nicht zu dauernden, deutlichen Narben, und da, wo auch der Papillarkörper an der eiterigen Entzündung sich lebhaft betheiligte, kann der Höllenstein den Substanzverlust nicht hindern.

Man hat weitere Versuche gemacht, durch bestimmte Mittel eine Coagulation des Pustelinhalts zu bewirken oder noch vor der Bläschenbildung die Efflorescenzen zum Rückgang zu bringen. Vor allem ist in dieser Beziehung die Jodtinctur zu nennen. Ich habe keine eigene Erfahrung über die Anwendung dieses Mittels, aber nach sehr zuverlässigen Autoren (Martius, Eimer, Knecht) soll der Erfolg wiederholter, im Eruptionsstadium vorgenommener Bepinselungen des Gesichts mit demselben ein ganz frappanter sein. In analoger Weise hat man während derselben Periode auch den Höllenstein in Solution angewandt, angeblich gleichfalls mit guter Wirkung. Zülzer glaubt, durch innerliche Anwendung des Xylol, welches als äusserst flüchtiger Körper rasch alle Gewebe durchdringt, coagulirend auf den Inhalt der Pustel zu wirken und diese dadurch zu rascher Rückbildung mit Hinterlassung geringer Spuren zu bringen. Ein endgültiges Urtheil ist über dies Verfahren vorläufig noch nicht möglich.

---

im Eruptionsstadium einen abortiven Verlauf des Pockenausschlags herbeiführen zu können angibt und diese Behauptung auf eine Erfahrung von 5 Fällen (!) stützt, so ist dies geradezu naiv zu nennen.

Hauptsächlich von französischen Autoren wurde eine specifische Einwirkung des Quecksilbers auf die Pusteln angenommen und dasselbe daher in verschiedenen Salbenmischungen empfohlen. Der günstige Effect dieses Verfahrens kommt hauptsächlich auf Rechnung des Fettes, und einfache Speck- oder Oeleinreibungen, wie sie gleichfalls geübt werden, wirken ebenso erleichternd. Besonderen Rufes erfreute sich die Anwendung des Quecksilbers in Pflastern und unter diesen namentlich das sog. Empl. de Vigo, mit dem man maskenartig das ganze Gesicht bedeckte. Eine specifische Wirkung desselben scheint nicht minder illusorisch und der nicht wegzuleugnende öftere günstige Erfolg ist nur darin begründet, dass dadurch auf das Gesicht ein leichter Druck ausgeübt und demselben gleichzeitig eine schützende und etwas erweichende Decke gegeben wird. Ganz denselben Einfluss üben andere, indifferente Pflaster, Breiumschläge und Auflegen von mit Oel oder Glycerin getränkter Charpie. Bepinselung des Gesichts mit Collodium, durch die gleichfalls eine Art von Compressivverband erzielt werden soll (Aran und Valleix), habe ich erfolglos versucht.

Alle bis jetzt aufgeführten Methoden stehen nach meinen Erfahrungen der Anwendung der kalten Umschläge bei weitem nach. Kälte und Feuchtigkeit scheinen mir für die Behandlung des Ausschlags die entschieden wirksamsten Mittel zu sein. In allen schwereren Formen ist die Application von Eiscompressen auf Gesicht und Hände und überhaupt die Stellen, wo der Ausschlag besonders dicht steht, aufs Angelegentlichste zu empfehlen. Die heftigen, spannenden Schmerzen werden dadurch gemindert, Schwellung und Röthung der Haut lassen entschieden etwas nach und die Kranken fühlen sich wesentlich erleichtert. Eine modificirende Wirkung auf die Zahl und Ausbildung der Efflorescenzen ist jedoch auch von diesem Verfahren nicht zu constatiren.

An den Händen und Füssen haben mir hydropathische Einwicklungen zur Linderung der in den schwieligen Partien derselben oft besonders intensiven Schmerzen gleichfalls die besten Dienste gethan. Auch prolongirte lauwarme Hand- und Fussbäder können unter solchen Umständen von vorzüglicher Wirkung sein, während ich in das vielfach zu hörende Lob der Anwendung von Kataplasmen nicht einstimmen kann. Zuweilen wird man bei besonders starkem Geruch sich des Zusatzes von Karbolsäure, Chlorwasser oder anderer Antiseptica zu der Umschlagsflüssigkeit mit Vortheil bedienen.

Die Anwendung kühler Vollbäder kann, wie bemerkt, im Initial-

und Eruptionsstadium der Pocken nur wohlthätig wirken, wenn auch der Erfolg kein so augenscheinlicher und nachhaltiger ist, wie wir dies bei Typhus sehen, und namentlich von einer Abkürzung oder gar Coupirung des Processes durch diese so wenig wie durch andere Methoden die Rede sein kann. Im Eiterungsstadium habe ich keinen günstigen Effect von denselben beobachtet, im Gegentheil bei dicht stehenden Efflorescenzen solche Unannehmlichkeiten für die Patienten, die man ja kaum anfassen, geschweige denn abtrocknen kann, dass ich zu weiteren Versuchen nicht rathen möchte. Man wird dagegen auch in diesem Stadium durch Application feuchter Compressen auf den Rumpf oder zeitweise kalte Abwaschungen sich den Dank des Kranken erwerben.

Bei intensiver Affection des Mundes und der Rachenpartien sind adstringirende Gurgelwasser angezeigt, unter denen ich besonders auf eine schwache Lösung des Liquor ferr. sesquichlor. aufmerksam machen möchte. Symptomatisch sind wegen der Schmerzhaftigkeit und Schlingbeschwerden schleimige Getränke, Altheadecocte u. s. w. zu verordnen, die durch Einhüllen der wunden Stellen vorübergehend grosse Erleichterung gewähren. Auch Kali chloricum, verdünntes Chlorwasser und schwache Jodlösungen sind höchst empfehlenswerth. Unter Umständen können „antiseptische“ Gurgelwasser (Acidum carbolicum, Kal. hypermang.) von grossem Nutzen sein. Bei acutem Glottisödem versuche man zunächst, wenn dies der Allgemeinzustand namentlich die Kräfte des Kranken erlauben, ein Emeticum. Wo dies nichts nützt, sind Scarificationen zu versuchen und eventuell die Tracheotomie zu machen.

Die Diät sei während des Floritionsstadiums in gewöhnlich verlaufenden Fällen dem Fiebergrade und dem gastrischen Zustande entsprechend. Wo die Kranken sehr matt erscheinen, scheue man sich nicht schon frühzeitig Bouillon mit Ei, Liebig'sche Fleischbrühe und selbst Wein zu geben. Man wird namentlich von letzterem keine Steigerung des Fiebers beobachten, leider aber in der Darreichung oft dadurch gehindert sein, dass derselbe bei Berührung mit den excoriirten Halsgebilden Schmerzen und heftige Hustenanfälle verursacht. Bei leichteren Pockenfällen, namentlich der Variolois, stellt sich bereits im Stadium der Efflorescenz ein sehr guter Appetit ein, und es würde, wenn die Verdauungsorgane gehörig functioniren, unnöthige Quälerei sein, die Kranken dann noch länger auf absoluter Fieberdiät zu lassen. Man kann vielmehr weiches Fleisch, Suppen, Weissbrod, leichte Gemüse sehr wohl gestatten und warne nur vor schweren, blähenden Speisen.

Complicationen sind nach den allgemeinen Regeln zu behandeln. Jene sind es auch, welche die Darreichung entsprechender Medicamente häufig erfordern, während man solche des eigentlichen Pockenprocesses wegen in den meisten Fällen ganz vermeiden oder sich mit einer gummösen Mixtur begnügen kann. Stärkere Blutentziehungen werden im Allgemeinen bei schwereren Pockenanfällen, wie auch bei anderen Infectionskrankheiten schlecht vertragen, und möchte ich hier nochmals namentlich bezüglich des Aderlasses zur grössten Vorsicht rathen. In manchen Fällen kann demselben rascher Collaps folgen, ja vielleicht sogar der Anstoss zu hämorrhagischer Diathese gegeben werden.

Bei heftigen Delirien und speciell dem so häufig bei Pocken auftretenden Delirium tremens glaube ich für den Fall, dass intensivere Affection der Rachengebilde besteht und besonders Pharynx und Kehlkopf betheiligt sind, vor der innerlichen Anwendung des sonst souveränen Chloralhydrat warnen zu müssen, da durch die local reizende Wirkung dieses Mittels diese Veränderungen leicht eine acute, Gefahr bringende Steigerung erfahren können. Ich sah selbst einmal ein acutes Glottisödem in einem solchen Falle sich rasch entwickeln. Man applicire daher entweder das Chloral in Clystirform in schleimigem Vehikel (Hydr. chlor. 6,0—8,0 ad Mucilg. gmm. arab. aq. ana 30) oder greife zu den Opiaten, vielleicht in Verbindung mit Kal. bromat. und ganz besonders zu subcutanen Morphiuminjectionen. Wir unterlassen nicht hier nochmals zur strengsten Ueberwachung der Deliranten aufzufordern, für deren Nothwendigkeit fast während jeder Epidemie vorkommende Unglücksfälle nur allzu beredt sprechen.

Wo die Kranken schwächer werden oder bei wirklichen Collapszuständen reiche man Chinadecocte, Kampher, Wein oder den Alkohol, diesen vielleicht in besonders vortheilhafter Form in der sogenannten Stokes'schen Cognacmixtur (Cognac. opt., Aq. dest. ana 60, Vitell. ov. No. 1, Syrup. sacch. 25,0. 2 bis 3stündl. einen Esslöffel voll).

Im Stadium der Decrustation bringen lauwarme Bäder, täglich oder einen um den andern Tag angewandt, den Kranken grosse Erleichterung und beschleunigen den Abfall der Borken. Wo die Krusten das unangenehme Gefühl von Spannung oder lästiges Jucken verursachen, leisten Einreibungen mit irgend einem milden Fett die beten Dienste.

Die früher erwähnten multiplen Zellgewebsabscesse müssen sehr frühzeitig und ausgiebig geöffnet werden, da die Hautdecke der-

selben, wenn man sie zu dünn werden lässt, sich nur schwer und sehr langsam wieder anlegt.

Auf die Bildung der Narben haben wir nach Abfall der Krusten keinen Einfluss. Nur gegen die nach Variola verrucosa im Gesicht hinterbleibenden, äusserst entstellenden, warzigen Knötchen habe ich Einpinselungen mit Jodtinctur (Tinct. Jod. alcohol. ana) mit ausgezeichnetem Erfolg gemacht. Dieselben schwinden überraschend schnell nach Anwendung dieses Mittels.

Den hämorrhagischen Pockenformen stehen wir fast ganz ohnmächtig gegenüber. Die Säuren, das Chinin in grossen Dosen, das Secale cornutum, der Liq. ferr. sesquichl. haben gegen diese fatale Gestaltung der Krankheit so gut wie keinen Effect. Auch von der Anwendung der Tonica und der Reizmittel, die gleichfalls warm empfohlen werden, ist nicht viel Rühmliches zu sagen. Die bei Blutungen aus den verschiedenen Körperhöhlen angewandte Tamponade, die stiptischen Mittel, die Eiswasserinjectionen und Umschläge haben leider gleichfalls keinen Erfolg. Auch die Transfusion, die man in neuester Zeit vielfach mit frohen Hoffnungen bei den hämorrhagischen Formen anwandte, hat den theoretisch wohl begründeten Erwartungen bis jetzt nicht entsprochen. Ich halte Versuche in dieser Beziehung jedoch noch lange nicht für abgeschlossen und möchte zur Fortsetzung derselben rathen.

Prophylaxe.

Noch wichtiger wie die eigentliche Behandlung der bereits ausgebrochenen Krankheit sind die prophylactischen Maasnahmen gegen dieselbe. Da diese aus einer genaueren Einsicht in die ätiologischen Momente der Seuche sich fast von selbst ergeben, so haben wir letztere im vorhergehenden mit ganz besonderer Ausführlichkeit behandeln zu müssen geglaubt.

Man sorge zunächst für möglichst strenge Isolirung der Kranken, was leider oft leichter zu verordnen als durchzuführen ist. Namentlich übersehe man nicht, dass bereits im Initialstadium die Kranken entschieden zu inficiren vermögen, und treffe daher dieselben Anordnungen, wenn die Verhältnisse den Verdacht der Variola rechtfertigen. In der ärmeren Classe der Bevölkerung, wo viele Menschen in beschränkten Räumen dicht zusammen leben, lasse man nicht falsche Humanität walten und veranlasse womöglich die sofortige Unterbringung des Patienten in einem Hospital. Die in der Umgebung des Kranken nöthigen Personen sind gleichfalls von der Be-

rührung mit Gesunden nach Kräften abzuhalten oder sollten, wenn dies nicht zu vermeiden, nur, nachdem sie die Kleider gewechselt und eine Weile in der freien Luft sich aufgehalten haben, dies wagen. Auch der Arzt erinnere sich stets, dass er selber leicht Träger des Contagiums sein kann.

Weit wichtiger noch als alle diese Maassnahmen, die unserer socialen Verhältnisse wegen nur in der geringsten Zahl der Fälle sich genügend durchführen lassen, ist die sofortige Vornahme der Impfung resp. Revaccination aller derer, die dem Contagium sich auszusetzen Gelegenheit haben. Durch planmässiges, energisches Vorgehen in dieser Beziehung kann grosses Unheil verhütet werden. Selbst bei Personen, die man bereits im Incubationsstadium wähnt, mache man noch den Versuch, da man keinesfalls schaden kann und zuweilen, trotzdem die Individuen schon länger der Ansteckungsmöglichkeit unterworfen waren, einer temporären Verminderung der Disposition wegen (vergl. S. 308) eine Infection vielleicht noch nicht stattgefunden haben kann.

Ist die Heilung vollendet, so lasse man nicht eher den Verkehr mit Gesunden wieder zu, als bis alle Borken, bekanntlich sichere Träger des Contagiums, auf das sorgfältigste entfernt sind.

Auch in Bezug auf Pockenleichen ist, da von diesen zuweilen Infection ausgehen kann, grosse Vorsicht nothwendig. Kleider, Betten und andere Effecten Pockenkranker sind, ehe sie wieder in Gebrauch genommen werden, auf das gründlichste zu desinficiren. Hohe Hitzegrade, Chlor, Schwefel werden für am zweckentsprechendsten gehalten. Am sichersten ist länger andauernde Einwirkung der atmosphärischen Luft. Man erinnere sich bei allen Desinfectionsmaassregeln der früher besprochenen ausserordentlichen Haltbarkeit und Widerstandsfähigkeit des Contagiums.

Die Schutzpockenimpfung, Vaccination.

Die bis jetzt angegebenen Vorsichtsmassregeln haben, wie wir schon erwähnten, gegen die Weiterverbreitung der Pocken mit steigendem Verkehr und wachsender Dichte der Bevölkerung mehr und mehr an praktischer Bedeutung verloren. In Städten kann von ihrer exacten Durchführung überhaupt nicht mehr die Rede sein, eher noch auf dem Lande und überhaupt da, wo die Menschen weit auseinander wohnen.

Schon die Einführung der Pockeninoculation entsprang der Ueberzeugung von der Unvollkommenheit der prophylactischen Maass-

nahmen. An ihre Stelle trat dann, Dank der Jenner'schen Entdeckung, die Kuhpockenimpfung, durch welche vor Allem die beiden Hauptnachtheile der Inoculation, die relative Gefährlichkeit*) des Verfahrens und besonders die den eingeimpften ganz wie den natürlichen Pocken zukommende Ansteckungsfähigkeit, vollkommen vermieden wurde.

Wir müssen Jenner als Entdecker der Vaccination, einer der grossartigsten und folgereichsten Leistungen auf medicinischem Gebiete, bezeichnen. Wenn auch sicherlich vor ihm schon die Kuhpocken und das wichtige Verhältniss derselben zu den Menschenpocken hier und dort bekannt und die Vaccination auch in Europa in einzelnen Fällen ausgeführt war**), so hat er doch das weitaus wichtigste Verdienst, die unsicheren, wenig gewürdigten Vermuthungen zuerst zu scharf begründeten Thatsachen erhoben und den eminenten praktischen Werth derselben nachdrücklich erwiesen zu haben. Der Fleiss, die Objectivität und die kritische Schärfe lassen die Jenner'schen Untersuchungen für immer als Muster klinisch-experimenteller Forschungsweise erscheinen. — Nachdem Jenner im Jahr 1776 begonnen hatte, den unter den Bewohnern seiner Heimath traditionellen Glauben an die Schutzkraft der überstandenen Kuhpocken gegen die Variola vera wissenschaftlich weiter zu verfolgen, machte er erst 1796, also 20 Jahre später, den ersten Impfversuch am Menschen, und liess dann endlich nach abermals 2 Jahren 1798 seine erste denkwürdige Publication folgen.

Trotz anfänglicher Widersprüche siegte doch rasch die Wucht der Jenner'schen Beweise. Man machte in England, Deutschland und Frankreich alsbald Impfversuche in grossem Maassstab und inoculirte namentlich auch experimentell bei den vaccinirten Individuen wiederum die Pocken, die dann in der That niemals zur Entwicklung kamen. Aus der anfänglichen Kühle wurde Enthusiasmus, ja fast Ueberschwenglichkeit im Lob des neuen Verfahrens. 1799 wurde bereits in London das erste öffentliche Impfinstitut errichtet und auch in Deutschland und Frankreich wurde schon im Jahr 1800 die neue Methode eingeführt, um von nun an den Rundgang durch fast alle vom Fuss der Civilisation betretenen Länder zu machen —

---

*) Die Sterblichkeit bei der Inoculation soll bis zu 2 pCt. betragen haben.

**) A. v. Humboldt versichert, dass bei den Gebirgsbewohnern Mexikos schon seit lange die Schutzkraft der Kuhpocken gegen die Variola bekannt sei und ausgenutzt werde. Auch in Europa waren schon im Anfang und der Mitte des Jahrhunderts Andeutungen von dieser Eigenschaft der Vaccine laut geworden (Sulzer 1713, Sutton und Femster 1765) und ein Holsteiner Schullehrer Plett führte bereits 1791 an 3 Knaben die Vaccination aus. Auch in Jenner's Heimath, auf den Pachthöfen von Glocestershire, war unter der Viehzucht treibenden Bevölkerung die Erfahrung traditionell, dass Personen, welche beim Melken pockenkranker Kühe den gleichen Ausschlag an den Händen acquirirt hatten, während Variolaepidemien verschont blieben. Diese Sage war es, von der Jenner, der unter jenen Leuten lebte, bei seinen Forschungen ausging.

Zunächst nun ein Paar Worte über die Thierpocken. Man beobachtet bei verschiedenen Hausthieren und manchen anderen mit dem Menschen in nahe Berührung kommenden Thieren, Pockenausschläge, die mit der menschlichen Variola sehr viel Gemeinsames haben. Unter diesen sind die Pocken der Pferde (die sog. Mauke) und vor Allem die Kuhpocken von besonderer Wichtigkeit.*) Die Mauke pflegt bei den Pferden an den Fussgelenken sich zu zeigen, während die Kuhpocke, Variola vaccina, fast ausschliesslich am Euter und den Zitzen der Kühe beobachtet wird. In beiden Fällen haben wir für gewöhnlich mit rein localen Ausschlägen zu thun, während über den ganzen Körper verbreitete Pockenexantheme bei diesen Thieren nur äusserst selten vorkommen und wahrscheinlich ihrer Natur nach nicht einmal mit jenen identisch sind. Die Pferdemauke steht zur Kuhpocke in innigster Beziehung, und Jenner theilt bereits mit, dass zuweilen Variola vaccina dadurch entstände, dass zufällig durch die Hände der Melker, welche vorher mit maukekranken Pferden sich beschäftigt, der Krankheitsstoff von diesen auf das Euter der Kühe übertragen würde.**) Die Pferdepocke kann höchst wahrscheinlich auch auf den Menschen ebenso wirksam verimpft werden, wie die Vaccine und man verpönte nur deshalb den Gebrauch derselben, weil grade an den Fussgelenken der Pferde noch anderartige Geschwüre vorkommen und so leicht unliebsame Verwechselungen stattfinden könnten.

Ueber die Entstehung der Variola vaccina, einer eben nicht häufigen Krankheit, sind wir noch nicht nach allen Richtungen hin im Klaren. Eine „spontane" Entwicklung wird vielfach angenommen, ohne streng bewiesen zu sein. Durch Ueberimpfung menschlicher Pockenlymphe auf Kühe lässt sich ebenso wie mit der Pferdemauke Variola vaccina hervorbringen, und mit dieser können wiederum locale Impfpusteln beim Menschen erzeugt werden, ohne dass damit zugleich ein allgemeiner Ausschlag entstünde. So sehr diese Verhältnisse auch für die von manchen Seiten eifrig verfochtene Identität der Menschen- und Kuh- resp. Thierpocke sprechen, so liegt darin doch kein absolut stringenter Beweis und wir können den Satz,

*) Ausser diesen beiden Formen haben noch die Schaafpocken eine gewisse Bedeutung. Dieselben sollen schwerer als die Kuh- und Pferdepocken verlaufen. Pocken sind ausserdem noch bei Ziegen, Schweinen, Eseln, Hunden und sogar bei Affen beobachtet worden. Die bei jedem dieser Thiere vorkommenden Pocken scheinen auch auf alle anderen erfolgreich geimpft werden zu können.

**) Von Kühen, die in dieser Weise inficirt waren, impfte Jenner wiederholt auf Menschen, worauf ihm von seinen Neidern nachgesagt wurde, er habe seine Impfungen mit schlechter Pferdemauke ausgeführt.

dass die Variola vaccina nur durch den Impfboden modificirte Menschenpocke sei, die das streng localisirte Auftreten auch bei Rückverpflanzung auf den Menschen beibehalte, vorläufig höchstens als wahrscheinlich bezeichnen.

Während man früher, nach der ursprünglichen Weise Jenner's, nur mit wirklicher Kuhlymphe impfte, geschieht dies heute fast allgemein vom Menschen auf den Menschen durch viele Generationen durch, und nur das erste Individuum einer solchen Kette erhielt die Vaccine direct von der Kuh. Die Streitfrage, was wirksamer und besser sei, Anwendung dieser „humanisirten“ Lymphe oder die des Inhalts der wirklichen Kuhpocke, ist noch immer nicht ganz zum Austrag gebracht. Eine apodictische Entscheidung zu geben wäre vorläufig von beiden Seiten falsch. Man pflegt zwei Nachtheile der wirklichen Kuhlymphe anzugeben; erstens, dass Impfungen mit derselben häufiger fehlschlagen als die mit humanisirter Lymphe, und zweitens, dass die Localerscheinungen vielfach heftiger würden als nach Anwendung der letzteren. Der humanisirten Lymphe hat man dagegen den Vorwurf gemacht, ihre Schutzkraft schwäche sich, nachdem sie durch mehrere Generationen hindurchgegangen, mehr und mehr ab.*) Solche nach allgemeinen Eindrücken aufgestellte Behauptungen müssen für uns so lange unannehmbar sein, als sie nicht durch zweckmässige ausgedehnte statistische Untersuchungen eine Bekräftigung erfahren haben. Letztere fehlen uns bis jetzt, was Genauigkeit sowohl als was Umfang betrifft, da leider noch heute in keinem Lande die Vaccination und Revaccination so scharf gehandhabt und exact controlirt wird, wie es im Interesse der Sache nöthig wäre. Wie die Frage bis jetzt liegt, ist kein Grund vorhanden die Benutzung der humanisirten Lymphe, für die das Material schon um so Vieles leichter zu haben ist, zu Gunsten der wirklichen Vaccine aufzugeben. Auf die zumeist der humanisirten Lymphe zufallenden Einwendungen gegen die Vaccination überhaupt werden wir nachher zurückkommen.

Hat bei einem Menschen die Vaccination stattgefunden, so wird man bei Beobachtung der nun auf der Impfstelle sich abspielenden Vorgänge eine nicht zu verkennende Aehnlichkeit mit der Entwicklung und dem Verlauf der wirklichen Menschenpocke finden. Zu-

*) Auch in neuester Zeit behaupten manche geradezu, die Lymphe habe seit Jenner's Zeiten ihre Wirksamkeit mehr und mehr verloren und Coste machte, hiervon ausgehend, erst jüngst wieder den etwas sonderbaren Vorschlag, die Vaccinelymphe von Fällen gleichzeitig an einem Individuum bestehender Variola und Vaccine zu entnehmen.

nächst fehlt auch hier nicht eine, wenn auch weit kürzere Incubationszeit. Es vergehen 2 und noch häufiger 3 Tage vom Moment der Inoculation bis zur beginnenden Entwicklung der Efflorescenzen. Wir gewahren als erste Erscheinung Röthung und leichte Schwellung der Haut in Form der Impfverletzungen. Am folgenden Tag hat sich auf der Höhe dieser nun noch stärker gewordenen Papeln ein mit klarer Flüssigkeit gefülltes Bläschen gebildet, das von nun an mehr und mehr sich vergrössert. Wie bei der echten Variola bildet sich mit zunehmendem Umfang deutlicher an den Efflorescenzen ein Nabel aus, der gleichfalls die Gestalt der Impfwunde hat (rund oder länglich, je nachdem man einstach oder Schnitte machte) und dadurch entsteht, dass an der Stelle der letzteren eine stärkere Adhäsion an die Unterlage besteht als in den umgebenden Partien, die daher mit Zunahme des flüssigen Inhaltes sich bedeutend mehr auszudehnen vermögen. Die Pustel hat gegen den 7. oder 8. Tag ihre grösste Ausdehnung erreicht und enthält dann eine klare Flüssigkeit, die, ganz wie dies bei der Menschenpocke der Fall, nach einfachem Anstechen nicht vollständig ausläuft, sondern in Gestalt eines kleinen Tropfens vortritt. Es beruht dies darauf, dass die Vaccinepustel ganz in derselben Weise und nach dem nämlichen Entstehungsmodus fächrig gebaut ist, wie die wirkliche Variolaefflorescenz. Vom 8. bis 9. Tag an beginnt der Inhalt sich eiterig zu trüben, so dass am 11. oder 12. Tage die vorher perlfarbige, etwas pellucide Pocke vollständig gelb gefärbt ist, während in ihrer Mitte bereits an der Stelle der Impfverletzung die Schorfbildung begonnen hat. In den Tagen der stärksten Entwicklung der Pustel ist die umgebende Haut mehr oder weniger stark geschwollen und geröthet. Diese Entzündungshöfe der einzelnen Pusteln fliessen öfter zusammen, so dass letztere dann auf gleichmässig rothem, geschwelltem Grunde sich präsentiren.

Es besteht dabei ein der Intensität der Localerscheinungen proportionales Fieber, mit den gewöhnlichen, ihm zukommenden Störungen des Allgemeinbefindens. Mit Beginn der Abtrocknung verlieren sich rasch die localen Entzündungs- und die Allgemeinerscheinungen. Jene fängt, wie gesagt, in der Mitte der Pustel an der Stelle der Impfverletzung mit einem anfangs dünnen Schorfe an, der nun allmählich in die Dicke und die Peripherie zunimmt, am 19. bis 21. Tage vollendet ist und dann abfällt, mit Hinterlassung einer anfangs leicht gerötheten, später weissen strahligen oder streifigen Narbe. Diese Narben an sich haben, wie ausdrücklich hervorzuheben sein dürfte, durchaus nichts Charakteristisches, und nur ihr

Sitz und ihre Anordnung und wohl auch ihre gleichmässige Grösse lassen leicht den artificiellen Ursprung errathen.

An der Wirksamkeit und dem eminenten Nutzen der Vaccination zweifelt trotz der Anstrengungen ihrer Gegner heute kein Unbefangener mehr. Die Zahl, die In- und Extensität der Pockenepidemien hat in den Ländern, wo man die Impfung einführte und einigermassen geregelt betrieb, ganz entschieden und in einer Weise abgenommen, welche an sich schon die Annahme reinen Zufalls unzulässig macht. Höchst interessant und überzeugend ist in dieser Beziehung die von Kussmaul*) gegebene graphische Darstellung der Variolasterblichkeit in Schweden, während eines Zeitraums von 100 Jahren, in dessen letzter Hälfte die Vaccination allgemein geübt wurde. Auch für Deutschland, Frankreich und England lässt sich ein ziemlich gleiches Sinken der Pockenmortalität erweisen. Lassen wir nun diesen Erfahrungen gegenüber noch einmal einen Augenblick den Einwand gelten, so weit er auch hergeholt sein mag, diese Verminderung der Seuche sei etwas Zufälliges, so fällt derselbe jedoch sofort, sowie wir weiter ins Detail gehen. Wir sehen vor Allem, dass da, wo die Impfung regelmässig in den ersten Lebensjahren geübt wird, die Pockenmortalität der Kinder von der bei Ungeimpften so ungeheuren Höhe fast auf Null herab sinkt. Wir beobachten ferner, dass da, wo bei Erwachsenen, z. B. im preussischen Heere, die Vaccination ganz regelmässig vorgenommen wird, die Seuche gleichfalls alles Terrain verliert. Von einem Zufall kann diesen Thatsachen gegenüber nicht mehr die Rede sein. Die Erfahrungen vom preussischen Heer werden zur Beweiskraft des Experiments erhoben, wenn man während grösserer Epidemien die relative Immunität der Soldaten mit der Sterblichkeit in gleichen Altersklassen der Civilbevölkerung, wo schlecht und unregelmässig geimpft wurde, zu vergleichen Gelegenheit hat.

Während die meisten Menschen, nachdem sie einmal Variola vera überstanden, sich fürs ganze folgende Leben einer völligen Immunität gegen die Krankheit erfreuen, ist der Schutz, den die Vaccine gegen die Menschenpocken gewährt, ein zeitlich beschränkter. Die Dauer dieses Zeitraums der Unempfänglichkeit ist nicht ganz präcis anzugeben, zunächst weil derselbe sicher individuellen Schwankungen unterworfen und ganz besonders weil er überhaupt wohl nicht scharf

*) Kussmaul, Zwanzig Briefe über Menschenpocken- und Kuhpockenimpfung. Freiburg 1870. Wir wollen hier die Lectüre dieser hervorragenden Schrift, die im anspruchslosen populären Gewande eine Fülle kritisch gesichteten wissenschaftlichen Materials bietet, besonders warm empfehlen.

begrenzt ist, indem die Disposition fast immer, ganz allmählich wachsend wiederkehrt. Im Allgemeinen lässt sich die Dauer der Immunität auf 8 oder 10 bis 12 Jahre angeben. Nach dieser Zeit ist, um den Zustand der Sicherheit weiter zu erhalten, die Wiederholung der Impfung, die Revaccination, nothwendig und dieselbe sollte denn auch während der ganzen folgenden Lebensdauer jedesmal nach Ablauf der gleichen Periode versuchsweise wiederholt werden. Nur eine präcise und allgemeine Durchführung der Revaccination vermag Garantie für einen möglichst vollkommenen Erfolg der Schutzpockenimpfung, für eine dauernde Minderung der Pockenseuche zu geben. Würde die Revaccination nur annähernd streng gehandhabt, so würden die statistischen Angaben über die Mortalität der Geimpften im Vergleich zu den Ungeimpften, die hier und da den Impfgegnern sogar eine Waffe in die Hand geben, noch enorm viel günstiger sein. Vorläufig müssen wir leider, wo in einer Tabelle „Geimpfte“ angeführt werden, stillschweigend voraussetzen, dass unter der Zahl der mit Recht so bezeichneten noch eine ganze Anzahl steckt, bei denen der Termin der letzten Vaccination viel zu fern liegt, die Disposition also längst wieder erwacht ist. Man würde unter den jetzigen Verhältnissen weit richtiger den nicht Geimpften die noch nicht lange (nicht 8 Jahre) und mit Erfolg Vaccinirten entgegen stellen. Ein Material von weit über 1000 Pockenkranken, von diesem Standpunkte aus untersucht, ergab mir das glänzende Resultat, dass wohl viele derselben geimpft waren, aber entweder nachweislich schlecht oder schon zu lange vor dem Termin ihrer Erkrankung. Keiner entsprach den strengen Anforderungen an eine wirksame Vaccination.

Nächst der Unwirksamkeit hat man der Impfung alle möglichen direct schädlichen Einflüsse vorgeworfen. Dass solche der Vaccination folgen können, unterliegt keinem Zweifel, aber an und für sich kann darin nur bei grösster Oberflächlichkeit ein Grund zur Verwerfung derselben gefunden werden. Es muss vielmehr vor Allem festgestellt werden, wie häufig und wie gross die möglichen Nachtheile sind, ob und in wie weit sich dieselben vermeiden lassen.

Die Vaccination, sagte man, macht an sich schon die Kinder krank und hat in manchen Fällen sogar direct den Tod veranlasst. Geht man bei der Impfung vorsichtig zu Werke, d. h. nimmt man dieselbe nicht bei zu jungen, schwachen, kränklichen Kindern, nicht zur Zeit der Dentition oder während ganz ungünstiger Jahreszeit vor, so sind schlimme Ereignisse so verschwindend selten, dass dieselben den Vortheilen des Verfahrens gegenüber gar nicht in Betracht kommen können. Gesunde nicht zu junge Kinder zeigen nur

während der wenigen Tage der höchsten Entwicklung der Pusteln fieberhafte Allgemeinstörungen, wobei die Temperatur sogar zuweilen 40 erreicht. Dieselben gehen jedoch mit Beginn der Abtrocknung rasch vorüber, ohne irgend welchen dauernden Nachtheil zu hinterlassen. Schlimmer ist das Auftreten eines Erysipels, das von der Impfstelle aus auf verschieden grosse Strecken sich verbreiten und dann wirklich eine ernste Gefahr bedingen kann; aber unter den Millionen von glücklich verlaufenen Impfungen ist die Zahl der in dieser Weise gefährlich oder tödtlich gewordenen Fälle eminent gering. Wollte man darauf hin die Vaccination unterlassen, so würde dies nicht klüger sein, als ob man einer etwaigen Entgleisung wegen keine Eisenbahn mehr benutzen wollte. Noch seltener als der „Impf-Rothlauf" sind Pseudo-Erysipele, Lymphangitis und entzündliche Schwellungen der Achseldrüsen.

Ausser den eigentlichen Vaccinationskrankheiten hat man mit nicht viel mehr Glück der Impfung den Vorwurf gemacht, sie führe zu dauernden Störungen der Ernährung und der Constitution und böte weiter Gelegenheit zur Mitübertragung noch anderer Krankheiten.

Störungen der Ernährung oder der Constitution überhaupt kommen bei gesunden Kindern durch die Vaccination, nachdem die derselben zugehörigen febrilen Erscheinungen überwunden sind, auf die Dauer niemals zu Stande. Sollten die Kinder, und selbst das ist selten, sich unmittelbar nachher sehr angegriffen zeigen, so ist dies rasch meist nach wenigen Tagen spurlos ausgeglichen. — Wenn man dagegen Kinder, die an und für sich schwächlich sind oder eine ererbte Anlage zur Scrophulose haben, zu ungehöriger Zeit impft, so kann in der That dadurch, wie durch jede andere febrile Krankheit gleichen Grades in diesem zarten Alter, der an und für sich zweifelhafte Gesundheitszustand einen dauernden Stoss bekommen und besonders eine scrophulöse Disposition zur wirklichen Ausbildung geführt werden. Selbst das ist nicht wegzuleugnen, dass in Anschluss hieran die in so nahem Zusammenhang stehenden phthisischen und tuberculösen Processe hier und da sich zu entwickeln vermögen. Aber in dem Allem kann kein Grund zum Aufgeben der Impfung überhaupt, sondern nur eine Veranlassung gefunden werden, mit grösster Genauigkeit und Umsicht den Gesundheitszustand der Impflinge vorher zu prüfen. Wartet man bei schwächlichen Kindern und solchen mit einer besonderen krankhaften Anlage ab, bis sie etwas älter geworden sind und sich kräftiger entwickelt haben, so wird man auch bei diesen um das zweite bis vierte Lebensjahr meist ohne Nachtheil die Vaccination vornehmen können. Zu Zeiten einer Pockenepidemie

wird freilich auch für solche Individuen ein Aufschub nicht gestattet sein. Die Furcht vor den angeführten, immerhin nur in der grossen Minderzahl der Fälle zu erwartenden Eventualitäten muss dann vor den eminenten Gefahren der Seuche in den Hintergrund treten.

Scrophulose und Phthise werden auch in vorderster Reihe unter denjenigen Krankheiten genannt, welche durch die Lymphe direct auf gesunde Individuen übertragen werden könnten. Ein Beweis für diese Behauptung ist absolut nicht erbracht. Für eine kleine Zahl von Fällen haben wir die Möglichkeit einer indirecten Entstehung dieser Zustände zugegeben und in den Fällen, wo im Uebrigen diese so ausserordentlich häufigen Krankheiten sich zeigten, haben die Gegner der Vaccination theils im blinden Eifer, theils nicht ohne Vorbedacht das trügerische „post hoc, ergo propter hoc" zur Hülfe genommen.

Die Möglichkeit einer wirklichen Mitübertragung gelegentlich der Vaccination ist bis jetzt nur für eine Krankheit mit Sicherheit erwiesen. Es ist dies die Syphilis. Könnten die Impfgegner dies Ereigniss als ein nur einigermassen häufiges und schwer vermeidliches erweisen, so würde damit natürlich der Impfung ein schwerer Schlag versetzt sein. Aber hier liegt zum Glück der schwache Punkt der gegnerischen Deductionen. Vor Allem sind die constatirten Fälle von wirklicher Impfsyphilis so ausserordentlich selten, dass dadurch an sich schon die auf sie gestützten Einwände wesentlich abgeschwächt werden. Noch viel mehr werden dieselben durch den fast überall geführten Nachweis reducirt, dass das üble Ereigniss wirklicher Nachlässigkeit oder leicht vermeidlichem Versehen zuzuschreiben ist. Fast alle derartigen traurigen Vorkommnisse fallen nicht der Impfung als solcher, sondern der schlechten Handhabung derselben zur Last. Die Erfahrungen über Impfsyphilis gebieten uns also nicht in blöder Furcht eines der kostbarsten Schutzmittel aus der Hand zu geben, sondern zu forschen, in welcher Weise wir den in der That scheusslichen Zufall vermeiden können. Das radicalste Mittel, zu dem man auch unter besonderen Umständen seine Zuflucht nehmen wird, würde die Impfung mit wirklicher Kuhlymphe sein. Wir sprachen uns jedoch aus praktischen Gründen für die gewöhnliche Anwendung humanisirter Lymphe aus und können auch für die grosse Mehrzahl aller Fälle in der Gefahr der Imphsyphilis keinen genügenden Grund zur Aufgabe dieser Methode finden. Grosse Vorsicht und Sorgfalt ist natürlich in dieser Beziehung dringend nöthig. Leider müssen wir zugestehen, dass noch heute vielfach leichtsinnig und nachlässig, besonders beim Entnehmen des Impfstoffs verfahren

wird. Ganz besonders verwerflich ist die vielfache Sitte, die in verschiedener Form der Aufbewahrung in den Handel kommende Lymphe, wenn über deren Herkunft nicht ganz Sicheres bekannt ist, zur Impfung zu verwenden. Man sollte nur Lymphe benutzen, die entweder aus einem gut geleiteten und überwachten Impfinstitut oder direct vom Arzte selber tauglichen Impflingen entnommen ist. In letzter Beziehung vermeide man vor Allem von Erwachsenen Stoff zu benutzen. Nur in den allerdringendsten Fällen könnte dies gestattet sein. Bezüglich der Kinder aber ist es räthlich, von nicht zu jungen Individuen, keinesfalls vor Ablauf der ersten 5 Monate und am besten von mindestens 1 Jahr alten Lymphe zu entnehmen. Besteht congenitale Syphilis, so kann man annehmen, dass dieselbe vor Ablauf des ersten Lebensjahres, meist sogar während der ersten 5 Monate in deutlicher Weise sich äussert. Man mache sich ferner zur Regel, wenn möglich nur von solchen Kindern zu impfen, deren Eltern man ihren Gesundheitsverhältnissen nach zu kennen glaubt und meide von diesem Standpunkte aus uneheliche. Die ausdrückliche Mahnung, die Stammimpflinge am ganzen Körper aufs Genaueste zu untersuchen, erscheint nicht so überflüssig, wie man a priori denken sollte, wenn man sich erinnert, wie häufig „vielbeschäftigte Praktiker" lediglich die Arme oder den Oberkörper vor Abnahme des Impfstoffs entblössen lassen.*) Auf eine Hypothese von Vinnois hin glaubte man selbst bei der Abimpfung von Syphilitischen dadurch die Uebertragung der Krankheit sicher umgehen zu können, dass man unter sorgfältiger Vermeidung von Blutbeimischung nur die klare Lymphe benutzte. Diese letztere, meinte V., sei niemals, das Blut aber constant Träger des Contagiums. Dass diese Behauptung in so absoluter Form unhaltbar ist, haben Experimente und Erfahrungen bewiesen; das nur scheint ausgemacht zu sein, dass blutige oder trübe eiterige Lymphe gefährlicher ist als ganz klare. Wir wollen übrigens hier noch besonders hervorheben, dass durchaus nicht in allen Fällen, ja vielleicht sogar in der Minderzahl derselben von syphilitischen Stammimpflingen die Krankheit mit übergeimpft wird. Theilweise mag dies mit der eben angeführten Beschaffenheit der Lymphe (Klarheit oder Blutbeimengung) zu erklären sein, während noch häufiger der Grund einer solchen Immunität unerwiesen bleibt; letzteres wohl darum, weil eingehendere Experimente durch die Natur der

---

*) Der zur Verurtheilung führende viel besprochene Fall des Dr. H. in Holfeld bietet hierzu eine passende Illustration. Die Untersuchung soll damals ergeben haben, dass H. von dem zur Abimpfung benutzten syphilitischen Kinde nichts weiter als die Oberarme hatte entblössen lassen.

Sache sich verbieten und die Zahl der verwendbaren gefälligen Beobachtungen zum Glück viel zu gering erscheint.

Dass anderartige, nicht syphilitische Ausschläge durch die Vaccination entstünden oder mit derselben übertragen würden, wird gleichfalls vielfach behauptet. Was man nicht selten beobachtet, sind maculöse oder flächenförmige Erytheme oder selbst Urticaria, die zur Zeit der höchsten Reife der Impfpusteln oder während der Abtrocknung derselben sich zu zeigen pflegen. Eine Abhängigkeit derselben von der Impfung ist nicht wohl zu leugnen, doch wird kein Vernünftiger so unbedeutende Vorkommnisse gegen dieselbe zu Felde führen wollen.

Die Annahme, dass Gesunde, nicht disponirte Individuen in Folge der Vaccination mit chronischen Hautausschlägen, besonders Eczemen behaftet würden, schwebt vollkommen in der Luft. Bei besonders Disponirten dagegen sollen solche, wiewohl seltene Vorkommnisse nicht abgeleugnet werden. Gewöhnlich zeigen sich dann zunächst Eczeme in der Umgebung der Impfstellen, um von da über mehr oder weniger grosse Strecken des übrigen Körpers sich zu verbreiten.

Ein vielfach erhobener, aber von grösster Kurzsichtigkeit zeugender Einwand ist der, dass seit allgemeiner Einführung der Schutzpockenimpfung gewisse andere epidemische Krankheiten, namentlich Scharlach und Masern häufiger und bösartiger geworden. Die absolute Zahl der Todesfälle an letzteren Krankheiten mag wohl etwas bedeutender sein, keineswegs aber die relative. Die Erscheinung erklärt sich ganz einfach damit, dass in Folge der Vaccination die grosse Zahl der Individuen, die sonst der Variola erlegen wären, erhalten bleiben und Masern und Scharlach daher ein grösseres Angriffsfeld haben. In derselben Weise lässt sich der nämliche Einwand, den man in Bezug auf Typhus hatte, beseitigen.

B e z ü g l i c h d e r A u s f ü h r u n g d e r I m p f u n g sind eine Anzahl von Punkten besonders sorgfältig zu beachten. Man sei vor Allem vorsichtig und genau bei Gewinnung der zu benutzenden Lymphe und entnehme dieselbe nur von ganz gesunden zum ersten Mal geimpften Kindern. Wir sehen zwar, dass die Möglichkeit der Uebertragung von Krankheiten mittelst der Vaccination eine weitaus geringere ist, als man gewöhnlich annimmt, und dass wir mit voller Bestimmtheit dies nur von der Syphilis behaupten können. Aber bei einem so viel befehdeten und namentlich in den Augen vieler Laien so unliebsamen Verfahren muss auch der Schein einer Verschuldung im persönlichen Interesse des Arztes sowohl als besonders

im Interesse der guten Sache aufs Aengstlichste gemieden werden. Die ersten Lebensjahre der Kinder sind ohnedies in der mannigfachsten Weise bedroht, und kommt ein unglücklicher Zufall vor, so werden die Laien gewöhnlich aufs Eifrigste in der stattgehabten Impfung, besonders den näheren Umständen ihrer Ausführung den Grund desselben suchen. Wir erwähnten vorher bereits, dass durchaus nicht immer die Lymphe von syphilitischen Stammimpflingen die Mitübertragung der Krankheit veranlasst, und Bousquet, welcher absichtlich von solchen abimpfte, will hierdurch sogar niemals Infection beobachtet haben. Ueber das Alter und die Nothwendigkeit der genauen Untersuchung des Stammimpflings ist früher schon das Nöthige bemerkt. Von erwachsenen Personen vermeide man abzuimpfen und ganz besonders von Revaccinirten, da die Letzteren entnommene Lymphe ganz entschieden unsicherer wirkt. Während grosser Epidemien, wo Mangel an Impfstoff eintritt, könnte allerdings, und es war dies 1870/71 an manchen Orten der Fall, die Noth dazu führen auch zu dieser zweifelhaften Methode zu greifen.

Die Lymphe wird am passendsten dem Stammimpfling am 7. bis 8. Tage nach stattgehabter Vaccination entnommen. Man wähle dazu gut ausgebildete Efflorescenzen und erinnere sich, dass man dieselben, um reichliche Ausbeute zu haben, nicht einfach anstechen, sondern die Decke auf eine grössere Strecke durchschneiden muss (fächeriger Bau). Vor und nach dem 7. oder 8. Tag ist die Gewinnung der Lymphe weit mühsamer oder unmöglich und dieselbe in ihrer Wirkung entschieden unzuverlässiger.

Am besten ist es immer bei der Ausführung der Impfung direct von Arm zu Arm die Lymphe zu übertragen. Häufig jedoch ist dies unmöglich und der Nothwendigkeit, oft erst längere Zeit nach Abnahme der Lymphe sie verwenden zu müssen, kommt die grosse Tenacität derselben sehr zu Statten. Bei geeigneter Behandlung behält die Lymphe lange Zeit ihre Wirksamkeit. Die ungeeignetste Conservirungsmethode ist die früher allgemein geübte, sie auf Stäbchen auftrocknen zu lassen. Weit zweckmässiger und jetzt auch gebräuchlicher ist die Aufbewahrung der Lymphe in Capillarröhrchen, die an beiden Enden (durch Zuschmelzen oder durch Siegellack) luftdicht verschlossen werden. Müller hat das grosse Verdienst, darauf hingewiesen zu haben, dass eine Vermengung des Impfstoffes mit Glycerin in bestimmtem Verhältniss die Wirksamkeit der Lymphe nicht beeinträchtigt, und dass man hierin ein Mittel hat, bei geringen Mengen von Impfstoff oder besonders grossem Bedürfniss nach solchem, das Volum der Lymphe zu vermehren. Letzteres ist darum

sehr zu schätzen, weil die Sicherheit des Erfolgs einer Impfung, abgesehen von der Qualität der Lymphe, bis zu einem gewissen Grade auch von der Quantität derselben abhängig ist. Die Haltbarkeit der Glycerinlymphe scheint entschieden keine geringere zu sein, wie die der unvermischten. Den viel erhobenen Einwand, die Schutzpocken entwickelten sich nach dieser Methode weniger sicher und vollständig, bin ich nach eigener Anschauung zu widerlegen im Stande. Ich habe nie besser ausgebildete Vaccinepusteln gesehen als auf dem Berliner Impfinstitut, und kann nach eigenen zahlreichen Versuchen versichern, dass auch die Sicherheit des Erfolgs durchaus keine geringere ist, als bei Anwendung unvermischter Lymphe.

Müller verfährt gewöhnlich so, dass er die Lymphe mit 2 Th. Glycerin und 2 Th. destillirten Wasser (mittelst eines Pinsels in einem Uhrschälchen) sorgfältig mengt und die Flüssigkeit in luftdicht verschlossenen Capillarröhrchen conservirt. Diese Mischung kann nach M. noch weiter bis auf 1 : 8 verdünnt werden, ohne wesentliche Einbusse in ihrer Wirksamkeit zu erleiden. Bei weiterer Verdünnung mindert sie sich proportional dem Grade derselben. Reiter*) erzielte mit Verdünnungen von 1 Th. Lymphe zu 200 Aq. destill. noch eine schwache Wirkung, und wies im Allgemeinen nach, dass man, um Effect zu haben, um so grössere Quantitäten verwenden müsse, je mehr die Vaccine verdünnt sei.

Die gewöhnlich gegebene Vorschrift, Beimengung von Blut zu der Lymphe zu vermeiden, datirt von der früheren Idee, dass man Dyskrasien mit derselben überzuimpfen vermöge, während in unserer Zeit nur noch etwa der Syphilis wegen ein Werth auf diese Cautel gelegt werden könnte. Wo diese Krankheit nicht in Frage kommt, ist die Beimengung eines Blutstropfens ganz irrellevant. Reiter's ingeniöse Versuche ergaben sogar, dass man mit dem Blute der Träger von Vaccinepusteln allein mit Erfolg zu impfen vermöge, freilich sei die Wirksamkeit desselben eine weit geringere als die der Lymphe, etwa wie 1 : 12.

Nicht mindere Vorsicht wie bei der Wahl der Stammimpflinge ist auch bezüglich der zu Vaccinirenden nothwendig. Wenn nicht Pockenepidemien ausnahmslose Impfung nöthig machen, nehme man diese nur bei nicht zu jungen, kräftigen Kindern vor. Je nach Umständen sollen dieselben im Alter von 4 oder 5, bis zu 12 Monaten stehen, nicht zur selben Zeit irgend andere krankhafte Veränderungen bieten und nicht in der Zahnungsperiode sich befinden. Auch die Zeit der Entwöhnung dürfte höchst ungeeignet sein. Die rauhe Jahreszeit und solche Zeiten, wo epidemische Krankheiten unter Kindern vorkommen, müssen gleichfalls womöglich vermieden werden.

---

*) Bayr. ärztl. Intell.-Bl. 1872, Nr. 15.

Bei schwächlichen Kindern und solchen, die eine specielle krankhafte Anlage zu Scrophulose, Phthise etc. haben, thut man in der Regel gut, die Vaccination zu verschieben, bis dieselben kräftiger geworden sind, da bei solchen zu der so bedeutungsvollen Zeit der ersten Entwicklung die Schutzpockenerkrankung, wie jede andere intercurrente Krankheit eine noch lange oder dauernd nachwirkende Ernährungsstörung bedingen könnte.

Für die Vaccination Erwachsener ist so grosse Vorsicht natürlich nicht nothwendig.

Was nun die specielle Ausführung der Impfung betrifft, so wird dieselbe gewöhnlich am Oberarm und zwar auf beiden Seiten vorgenommen. Bei Mädchen wähle man sorgfältig diejenige freilich sehr beschränkte Stelle des Oberarms aus, welche bei der späteren Gesellschaftstoilette allein bedeckt getragen wird. Der noch heute vielfach beliebten Methode, bei Kindern im Gesicht oder an einer anderen sichtbaren Stelle sitzende Muttermäler als Impfboden zu benutzen, um damit zwei Zwecke gleichzeitig zu erreichen, kann ich nicht unbedingt zustimmen.*) — Zur Einbringung des Impfstoffes in die Haut werden entweder eine Anzahl von Stichen oder Schnitten mit der mit Lymphe befeuchteten Impfnadel oder Lanzette gemacht. Wo Impfstoff in genügender Menge zur Disposition steht, ist es einerlei und rein Sache der Gewohnheit, ob man einstechen oder schneiden will. Ist jedoch die Quantität der Vaccine knapper zugemessen, und hat man dieselbe noch bis zu der noch sicheren Grenze mit Glycerin verdünnen müssen, um für die Zahl der Impflinge auszureichen, so bietet die Schnittmethode entschieden die grössere Sicherheit. Reiter hat dies durch schlagende Experimente erhärtet. Brachte derselbe in bestimmter Weise verdünnte Lymphe durch Einstiche, Schnitte oder Einreibungen auf eine Vesicatorwunde mit der Haut in Berührung, so fand im letzteren Falle die stärkste Reaction statt, während durch die Einstiche keine einzige Pustel erzeugt wurde und von den Schnitten einige charakteristische Folgeerscheinungen zeigten.

Impft man mit Schnitten, so genügen für gewöhnlich 4—6 an jedem Arm; man lege dieselben nicht zu dicht zusammen, damit die nachher sich entwickelnden Pocken und womöglich auch ihre Entzündungshöfe nicht confluiren. Auch zu tiefes Schneiden wird der

*) In einem bei einer anderen Gelegenheit ausführlicher mitzutheilenden Falle war mit grosser Wahrscheinlichkeit als Ausgangspunkt für einen während der Pubertätszeit im Gesicht sich entwickelnden Lupus eine daselbst befindliche (im zweiten Lebensjahr eines Males wegen gesetzte) Impfnarbe nachzuweisen.

stärkeren Blutung wegen, durch die die Vaccine wieder aus der Wunde ausgewaschen werden könnte, mit Recht widerrathen. Diese Gefahr scheint aber lange nicht so nahe zu liegen, als man gewöhnlich glaubt. Die Sorge, den Kindern nach der Impfung die Kleider erst überzuziehen, wenn das Blut an allen Stellen aufgetrocknet ist, erscheint ziemlich unnöthig. Man hat öfter absichtlich das Blut von den Wunden abgewischt, ohne dass dadurch der Erfolg der Vaccination wesentlich beeinträchtigt wurde.

Haben die Vaccinepusteln sich entwickelt, so sind dieselben vor Druck und Reibung zu bewahren, weniger vielleicht weil durch Zerstörung der Efflorescenzen auf einem gewissen Stadium ihre Präservativkraft gemindert würde, als vielmehr darum, die bestehenden Entzündungserscheinungen nicht durch einen traumatischen Einfluss zu steigern.

Kommen nach vorgenommener Impfung keine Schutzpocken, so ist bald darauf, mindestens im Verlauf der nächsten Monate, der Versuch mit allen möglichen Cautelen zu wiederholen. Das Fehlschlagen der Impfung kann verschiedene Gründe haben. Zunächst, und dies gilt namentlich für die Revaccination, war vielleicht das betreffende Individuum zur Zeit des Eingriffs für die Vaccine nicht empfänglich und, wie sich daraus schliessen lässt, auch für die Variola nicht disponirt, oder die Impfung selbst war mangelhaft, sei es bezüglich der Technik, sei es, dass unwirksame Lymphe zur Verwendung kam. Die letztere Eventualität übersehe man besonders da nicht, wo statt von Arm zu Arm mit längere Zeit conservirtem Impfstoffe operirt wurde.

Auch in denjenigen Fällen, wo an den Impfstellen statt der erwarteten normalen Vaccinepusteln anderweitige Veränderungen, fleckige Erytheme, Pusteln, Bläschen oder Abscesse (fälschlich sog. unechte Schutzpocken) sich zeigen, ist die Wiederholung der Impfung mit anderer Lymphe, wenn möglich von Arm zu Arm, absolut nothwendig. Man wird gewöhnlich finden, dass dem verwandten Stoff die Schuld des Fehlschlagens beizumessen ist, während bei Revaccinirten ebenso häufig sich als Grund mangelnde Empfänglichkeit für die Vaccine erweist.

Eine Maassnahme, die wie die Schutzpockenimpfung eine so gewaltige Waffe gegen die Blatternseuche in die Hand gibt, darf nicht dem Belieben der Einzelnen überlassen bleiben, sondern *der Staat hat das Recht und die Pflicht, für die geeignetste Ausführung derselben Sorge zu tragen.* Wie auf anderen Gebieten, wo zur Erzielung eines Erfolgs ein exactes Zusammenwirken nöthig ist, so lehrt auch bezüglich der Vaccination die Erfahrung, dass durch Belehrung und Ermahnung

allein Nachlässigkeit, mangelndes Pflichtgefühl und böser Wille, die der nützlichen Maassregel auf Schritt und Tritt sich entgegenstellen, auch nicht annähernd wirksam bekämpft werden können. Die Sachverständigen waren daher längst der Ansicht, dass zur Erreichung des Zieles ein gesetzlicher Zwang unumgänglich nothwendig sei. Die Berechtigung des Staates hierzu ist für den Vorurtheilsfreien unbestreitbar, zunächst weil die Wirksamkeit des Verfahrens über allem Zweifel steht, ja eine so eminente ist, dass, seitdem wir selbst in wenig geregelter Weise die Vaccination gegen die decimirende Seuche ins Feld führen, die mittlere Lebensdauer eine deutliche Vergrösserung erfahren hat. Ein Zwang rechtfertigt sich ferner damit, dass eine Sicherheit des Erfolgs unmöglich ist, sobald einzelne Individuen sich dem Verfahren entziehen können, weil diese dann bei der exquisiten Contagiosität der Pockenkrankheit Träger und Verbreiter des Giftes werden. Selbst wenn die Vaccination als ein Opfer aufzufassen wäre, so könnte unter Umständen der Staat, je nach dem Verhältniss in dem es zur Grösse des zu erstrebenden Zieles stände, dasselbe von dem einzelnen im Interesse der Gesammtheit fordern, und eine ganze Anzahl gangbarer staatlicher Institutionen beruhen auf diesem Grundsatz. Aber selbst der egoistische Einwand, die Impfung könne Schaden bringen, wird, wie wir schon sahen, in so fern ganz unhaltbar, als die grössere Zahl der früher angenommenen Gefahren der Impfung sich als völlig illusorisch erwiesen hat, und die unbestreitbaren, an und für sich äusserst seltenen, etwaigen Schädlichkeiten bei einiger Vorsicht und Sachkenntniss sicher vermieden werden können.

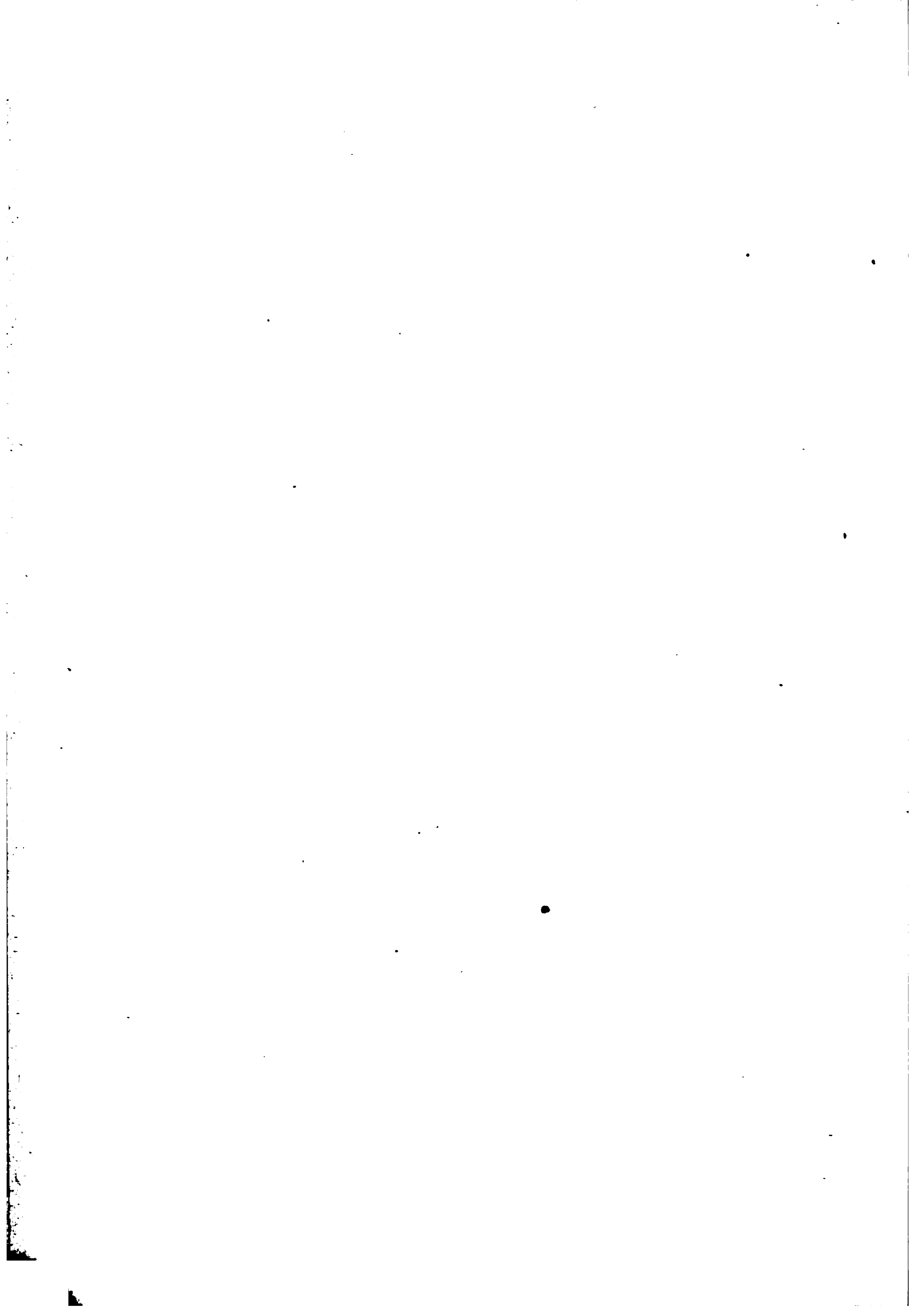
Das vom Reichstag für das deutsche Reich beschlossene Impfgesetz (vom 8. April 1874) müssen wir daher trotz mancher Unvollkommenheit freudig begrüssen. Nach demselben ist jedes nicht vorher durchblatterte Kind vor Ablauf des auf sein Geburtsjahr folgenden Kalenderjahrs impfpflichtig, und jeder Schüler einer öffentlichen oder Privatlehranstalt, innerhalb des Jahres, in dem er das 12. Lebensjahr zurückgelegt hat, der Revaccination zu unterwerfen. Für möglichst bequeme und kostenfreie Ausführung des Verfahrens, für Gewinnung brauchbarer Lymphe und unentgeltliche Vertheilung derselben an die Aerzte, sowie für genaue Controlirung des Erfolgs der Impfung, im einzelnen Falle sowohl, als in statistischer Beziehung, ist durch das Gesetz gleichfalls so viel als möglich gesorgt. Der Paragraph der Regierungsvorlage, welcher die Zwangsrevaccination der Erwachsenen beim Ausbruch von Pockenepidemien anordnete, wurde leider vom Reichstag gestrichen. Diesen Fehler wieder gut zu machen und einen einschläglichen Zusatz zum Impfgesetz baldmöglichst zu erzielen, ist eine wichtige Aufgabe der Sachverständigen. —

ERYSIPELAS

(ROTHLAUF, ROSE, ST. ANTHONY'S FIRE)

VON

Dr. W. ZUELZER.



ERYSIPELAS.

1560—1700. A. Ellinger, Dissert. de erysip. Leipz. 1560. — Heurnius, Diss. Leyd. 1596. — Schoen, Diss. Basel 1605. — Burmeister, Diss. Basel 1615. — Schilling, Diss. Lips. 1621. — Küffer, Diss. Argent. 1640. — Mooeling, Diss. ἐρυσίπελαγυμνασία. Tubing. 1621. — Michaelis, De rosas vero ac legitimo erysipelate. Leipz. 1655. — Metzger, Diss. historiae erysipelatis. Tüb. 1666. — Vehr, Diss. Altd. 1667. — Schenk, Ordo et methodus tract. et cur. febr. erysipelat. Jen. 1666. — Schneider, Diss. Wittenb. 1568. — Wedel, Diss. Jen. 1682. — Sydenham, Oper. univ. Lond. 1685. p. 310. — Dessali, Diss. Leyd. 1694. — Mappus, Diss. Argent. 1700. — 1701—1800. Jacobi, Diss. inaug. Erfurt 1711. — Zabel, Diss. Lyon 1717. — Fr. Hoffmann, De febr. erysipelacea. Halae 1720. — de Pré, Diss. d. Erys. (vulgo Rothlaufen). Erfurt 1720. — Goelicke, Diss. Frankf. 1736. — Charleville, De erysipelate pustuloso. Halle 1740. — G. G. Richter, De erys. Diss Götting. (Opuscula medica 1744. I). — Juch, Diss. de erysipelaceis inflammationibus. Erfurt 1752. — Aurivillius, Diss. Upsala 1762. — Hermann, Diss. de rosa. Argent 1762. — Monro, The diseases in the Brit. military hosp. in Germany. Lond. 1764. — Schweder, De febrib. erysipel. Gött. 1771. — Dale, De erysipelate. Edinburgi 1775. — Burean, On the Erysipelas who is called. St. Antony's fire. Lond. 1777. — Gregory, Lect. on fev. and inflamm. Edinb. 1777. — Luther, Diss. Erfurt 1780. — Hellbach, Diss. de erysip. Erfurt 1780. — Gulbrand, Observationes de erysipelate. Acta reg. societat. med. Havn. I. — J. J. Aerts, Diss. Lovan. 1782. — Van der Belen, Diss. Lovan. 1782. — Gourlay, Diss. Edinb. 1782. — Kyper, Inst. med. de erysip. Montpellier 1783. — Hoffinger, De volatico s. de erys. erratico. Vindob. 1789. — Cullen, Méd. prat. Trad. de Bosquillon. Paris 1789. — M. Culley, Diss. Edinb. 1790. — Ammon, Diss. de erys. ejusque ab inflammatione diversitate. Hard. 1790. — Thierens, Diss. Lugd. Bat. 1790. — Fowle, De febr. erysip. Edinb. 1791. — Gergens, De erysipelatis febrisque erysipelatosae causa materiali. Mogunt. 1792. — Winkel, De cognoscendo et curando erysipelate. Erl. 1794. — Ferne, De diversa erysipelatis natura. Frankf. 1794. — J. P. Harmand de Montgarny, Précis med. et curatif. de malad. éruptives, connues sous le nom de rose épidémique, qui regnent dans le département de la Meuse. Verdun 1793. — Engelhart, Diss. Lundae 1797. — 1800—1820. Ed. Peart, Practical information on St. Anthony's fire. Lond. 1802. — Renauldin, Diss. Paris 1802. — Vogel, Loder's Journ. II. — Arnold, Dissert. Viteb. 1802. — Lecourt-Cantilly, Essay sur l'erythème et érysipèle. Paris 1804. — Legueule, Diss. sur l'érys. Paris 1805. — Grube, Diss. de erys. neonatorum. Wittenb. 1807. — Terriou, Essay sur l'érys. Paris 1807. — Closier, Diss. sur l'érys. ses variétés et son traitement. Par. 1809. — Mariande, Essai sur l'érys. simple. Par. 1811. — J. R. Sourisseau, Diss. Essai sur la nature et la traitement de l'érys. billieux et du phlegmon aigu. Par. 1813. — Willan, Hautkrankh., dtsch. v. Friese. Bresl. 1816. — 1821—1840. Alibert, Précis théorique et pratique des maladies de la peau. Par. 1822. — Rayer, ib. — Ch. Bell, Transact. for the improvement of med. knowledge. V. II. — Ribes, Mem. de la soc. méd. d'émulat. T. VIII. — Schmitt, De erys. neonatorum. Leipz. 1821. — L. Borchard,

Die Blasenrose. Carlsr. 1825. — Leon, New-York med. Journ. 1827. April. — Rostan, Cours de méd. clinique. Paris 1827. II. — Arnott, Lond. med. and surg. journ. 1827. — Durand-Fardel, Malad. des Vieillards. — Lawrence, Observat. on the nature and treatment of erys. Lond. 1828. — Hutchinson, Medico-chirurg. reviews. 1828. — Frank (J. P.), Prax. med. univ. praec. I. 2. 116. 1828. — Sabatier, Propositions sur l'érys. considéré principalement comme moyen curatif dans les affections cutanées chroniques. Par. 1831. — Bayard, New-York med. Journ. 1831. Mai. — Costallat, Thèse de Paris. 1832. — Marjolin, Leçons 1833. — Hildenbrand, Inst. pract. med. Vienn. 1833. — Wolff, Graefe u. Walther's Journ. V. — Rust, Dessen Magaz. Bd. 8 p. 498. — Demeau, Edinb. med. and surg. transact. V. I. — Piorry, Clinique de la Pitié 1834. — Stoltz, Thèse de Strassbourg 1835. — Ozanam, Traité d. malad. épid. Paris 1835. — Lepelletier de la Sarthe, Thèse de concours. Paris 1836. — A. Brinnet, Journ. des connaiss. med. chirurg. 1839. Nr. 7. — Fuchs, Die krankhaften Veränderungen der Haut. Gött. 1840. — 1841—1860. Fenger, De erys. ambulanti. Havniae 1842. — Suton, Hall und Dexter, Ber. üb. d. nordamerik. Erysip.-Epid. Canst. Jahresber. f. 1844. Bd. IV. p. 215. — Thomas Nunneley, Treatise on the nature causes and treatement of erys. Lond. 1845. — Blandin, Epid. d'érys. traumatique. Gaz. des hôp. 1845. Journ. des comm. med. chir. 1848. — Dobson, On the treatment of erys. by numeroas punctures. Lond. med. and surgic. transact. Vol. XXVII. — Hutchinson, eod. loco. — Hervieux, De l'érys. dans la convalescence ou la période ultime des maladies graves. Arch. génér. 1847. — Trousseau, Gaz. des hôp. 1848. — Gull, Lond. med. gaz. 1849. Juni. — Wutzer, Rhein. Monatsschr. f. pract. Aerzte 1849. — Masson, De la coïncidene des épidémies de fièvres puerpérales et des épid. d'érys., de l'analogie et de l'identité de ces deux maladies. Paris 1849. — Higginbothom, Edinb. med. and surgic. journ. 1849. (Argent. nitric. zum äusserl. Gebrauche.) — Morland, Americ. med. Journ. Oct. 1850. 318. — Reese, Americ. med. Journ. Jan. 1850. — Spengler, Deutsche Klinik 1850. p. 395. (Collodium.) — Gallway, On unhealthy inflammation. Lond. 1850. — Hill, Monthl. journ. of med. scienc. 1850. — Erichsen, Lancet. März 1851. — Walsh, Dubl. hosp. rep. 1851. — Zimmermann, Prag. Vierteljschr. IV. — Norris, Med. Times and Gaz. Dec. 1852. — Blake, Americ. Journ. 1852. July. — Hamilton Bell, Edinb. med. and surgic. transact. 1853. (Tinct. ferr. muriat.) — Balfour, Monthly Journ. 1853. (Dsgl.) — Venot, Journ. de méd. de Bordeaux 1853. — Bennet, New-York, Journ. of med. July 1853. — Zuccarini, Wien. med. Wochenschr. 1853. Nr. 4—7. — Corson, Transact. of the med. of Pensylvan. IV. 1854. — Hasse, Deutsche Klinik. 1855. Nr. 29. — Avery, Transact. of the New-York. Soc. Americ. Journ. of med. Oct. 1855. — Velpeau, Bull. gen. de thérap. 1855. (Ferr. sulfuros.) — Lorain (Paul), La Fièvre puerp. Paris 1855. — Todd, Med. Tim. and gaz. 1855. July 27. — Bouchut, Traité pratique des maladies des nouveau-nés et des entants à la mamelle. Par. 1855. — Gubler, Mém. de la Soc. de biolog. 1856. p. 40. — Nathusius, De erysipelate typhoide. Diss. Berol. 1856. — Imbert-Gourbeyre, Gaz. med. 1857. — Aubrée, Thèse de Paris 1857. — Barbieri, Gaz. medic. ital. Lombard. Nr. 54. 1857. — Arnott, Medic. and physic. Journ. March. 1857. — Betz, Memorabil. d. Heilk. II. 1857. 10. 13. — P. Hinckes Bird, Midland quarterly Journ. May. 1857. Schmidt's Jahrb. Bd. 96. p. 179. — Ders. On the natur, causes and treatment of erysipelas. Lond. 1858. — Labbé, De l'érysipéle. Thèse de Paris. Nr. 168. — Lebert, Virch. Arch. Bd. XIII. p. 371. — Déchambre, Gaz. hebd. 1858. — Duncan, Edinb. med. and surgic. transact. V. I. — L. Forrer (Winterthur), Ueb. d. versch. Formen des Erys. Diss. Zürich 1858. Schmidt's Jahrb. 111. p. 310. — Thoinnet, Quelques mots sur une variété d'erysipèle traumatique par infection. Thèse de Paris 1859. Nr. 186. v. Bärensprung, Hautkrankheiten. Erlangen 1859. p. 70. — Trousseau, Clinique européenne 1859. 26. — 1860—1864. Hirsch, Hist.-geograph. Pathologie. Erlangen 1860—1864. — Hebra, Hautkrankh. in Virchow's Handb. der Pathol. u. Therap. 1860. — Rogez, Thèse de Paris 1860. — Campbell de Morgan, (Holmes System of surgery.) Lond. 1860. I. p. 220. — Trousseau, Clinique méd. 1860 (Klin. Vorträge). — Fenestre, Sur une épidémie d'érysipèle à forme typhoide, observée à l'hôpital. Beaujon. Thèse de Paris 1861. — Will-

Perrie, Edinb. med. Journ. July 1861.— Retzius, Monatsschr. f. Geburtshülfe. März 1861. — Pihan-Dufeillay, Union médicale. Août 1861. — Feldmann, Ber. a. Paris. Aerztl. Int.-Bl. 1862. 16. — Oppolzer, Allg. Wiener med. Ztg. 1862 35—37. — Dannenberger, Ueb. d. Behdlg. der Rose mit Silbersalpeter. Diss. Giessen 1862. — Obé, Thèse. Paris. (Nr. 174.) 1863. — Druwith Day, Medic. Times. 1863. p. 209. — Th. Billroth, Langenbeck's Arch. II. 460 IV. 537. IX. 139. — W. C. Blass, Diss. inaug. Beobachtungen üb Erysipelas. Leipz 1863. — N. Pirogoff, Grundz. der allg. Kriegschir Leipz. 1864. p. 854 ff. 985 ff. — Larcher, Arch. gén. 1864. Dcbr. p. 689. — Jules Simon, Union med. 11. Oct. 1861. — Panthel, Memorab. 1864. — John E. Erichsen, Handb. der Chir., dtsch. von Thammhayn. Berl. 1864. — Béhier, Conférences de clinique médicale. Paris 1864. — 1865. Mugnier, Mag. med. de la folie consecutive aux maladies aiguës. — Arlt, Wien. med. Jahrb. X p. 147. — Pujos, De l'érys. épidémique. Thèse de Paris. — Malherbe, Arch. gén. p. 725. — Charles Martin, De la contagion dans l'érys. Thèse de Paris. — Hervieux, (Ueber puerperales Erys.) Gaz. med. — 1866. Durozier, Gaz. des hôp. 149. — Anstie, Lancet. 17. Novbr. - Eulenburg, Centrbl. f. d. med Wissensch. p. 65. — Blockberger, Quelques considérations sur l'érys Thèse de Paris. — Deblieu, Quelques consid. sur l'étiologie, le traitement et la nature de l'érys. Thèse de Paris. — Michel, De l'érys. dans la convalescence à l'asile impériale du Vésinet. Thèse de Paris. — 1867. Daudé, Traité de l'érys. épidém. Paris. — B. Withers, Americ. Journ. p. 280 (empf. Jod-Kalium, innerl.). — Liebermeister, Dtschs. Arch. f. kl. Med. III. 569. — Löbel, Ber. d. Rudolphstiftg. — Bartscher, Journ. f. Kinderkrankhtn. I — Guéneau de Mussy, Gaz. des hôp. Nr. 10. — Emil Ponfick, Dtsch. Kl. Nr. 20 ff. — 1868. R. Volkmann und F. Steudener, Zur patholog. Anatomie des Erysip. Centralbl. f. d. med. Wissensch. Nr. 36. — Volkmann, Art. Erysipelas. Im Handb. der allg. u. spec. Chir. v. Pitha u. Billroth. — Griscom, Med. and. surg. Rep. — Mettenheimer, Dtschs. Arch. f. Kl. Med. p. 203. — Pozzi, Gaz. des hôp. 47. — v. Erlach u. Lücke, Ol. terebinth. Berl. kl. Wchschrft. 44. 45. — Busch, Ib. (auch 1866). — Mercier, Gaz. de Paris 19. — Trousseau, Clin. méd. III éd. — Pihan-Dufeillay, Bull. d. Thès. T. 124 — 57. — 1869. Schwalbe, Dtsch. Kl. I. — Labbée, Gaz. de Paris 44. 45. — Colin, Gaz. hept. 31. — Mathis, Rec. de mém. med. mil. p. 412. — Biermann, Mon.-Bl. f. Augenhlkd. p. 91. — 1870. C. A. Wunderlich, Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. Leipz. — König, Arch. d. Hlkde. XI. 23. — Bayer, Arch. d Hlkde. XI. — Dupres, Bull. de l'acad. imp. 31. Jul. — Saklén, Helsingfors. — Borgien, Berl. kl. Wochschrft. 7. — Heyfelder, Berl. kl. Wchschrft. 32. 33. — Gosselin, Bull. gén. de therap. p. 289. — Zuelzer, Mon. Uebers. in seinem Wochenbl. f. med. Statistik und Epidem. — 1871. Hutchinson, Ophth. hosp. rep. 32. — H. Weber, Med. chir. Transact. 48 p. 135. — Haight, Sitz.-Ber. der K. Acad. der Wissenschftn. — Bonfigli, Ippocration 9. — Wagner (Odessa), Mon.-Bl. f. Augenhlkde. X. — Wilde, Allg. med. Centr.Ztg. (Natr. sulfo-carbolic). — Nyström, Upsala läk förhandl. 382. — Westerland, Finska läk. handl. — Estlander, Nord. med. Arch. 4. — Makenzie, Brit. med. Journ. 22. April. — Guéneau de Mussy. Gaz. des hôp. 104. — Ritzmann, Berl. kl. Wchschrft. 18. — Hüter, Klin. Vortr. 22. — 1872. Ritzmann, Beitr. zur Aetiol. u. Path. des Erys. Zürich. — Wilde, Dtsch. Arch. — Champouillon, Rec. de mém. 4411. 3. 320. — Kaposi, Arch. f. Derm. u. Syphilis 36 (Pseud. Erys. bei Lup. erytheme). — Nepveu, Gaz. méd. de Paris 3. — Kaczorowski, Berl. kl. Wchschr. 53. — Russell u Blake, Brit med. Journ. 30. März. — Dujardin-Beaumetz, Gaz. des hôp. 51. — Eulenberg, Dessen Vierteljschr Juli. p. 129. — Heubner, Jahrb. f. Kinderkrankhtn. 105. — 1873. Holm, Hospitals tiv. XV. Schmidt's J. — Wahlberg, Schmidt's Jahrb. 159 p. 108. — zum Sande, Jahrb. f. Kinderkrankhtn. 56 p. 57. — Savory, Brit. med. Journ. — Squire. Brit. med. Journ. Nr. 649. — Thomas, Jahrb f. Kdrkrankh. 144. — Rigal, Gaz. des hôp. — Orth, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. I. 81. — Jaccoud, Gaz. hebd. 25. — Féréol, L'Union 36. 41. — Lordereau, Journ. de l'anat. et de la physiol. 3 p 26. Mai et Juin. — Tutschek, Bayr. ärztl. Intell.-Bl. XX. 18. — 1874. Sevestre, Des Manifestations cardiaques dans l'érysipèle de la face. Paris. — Hüter, Centralbl. 5. (Subcut. Inject. von Carbols.). — Aufrecht, Ib. 9. Dsgl.

Das Erysipel ist eine acute und fieberhafte Krankheit, welche sich als eine eigenartige Hautentzündung darstellt, die von relativ schweren Allgemeinerscheinungen, Kopfschmerz, Benommenheit des Sensoriums, nicht selten auch von Delirien, ferner von Appetitlosigkeit, Uebelkeit und zuweilen von Erbrechen begleitet ist. Sie beginnt von einer verletzten Stelle der Haut oder einer oberflächlich gelegenen Schleimhaut aus meist plötzlich unter Schüttelfrost, mit Schwellung, Röthe, Hitze, Schmerz und häufiger Blasenbildung, sowie mit Anschwellung der benachbarten Lymphdrüsen und hat die Neigung, sich schnell über grosse Partien der Haut zu erstrecken. Meist endet sie unter Abschuppung der Epidermis mit rascher Resolution und völliger Wiederherstellung, die nur mitunter durch Hautabscesse aufgehalten wird. Gefährlich ist nur die Inanition, die durch lange bestehendes Fieber bei vorher geschwächten Personen gesetzt wird; auch secundäre Entzündungen der Lungen, der Pleura und des Bauchfells, oder fortgeleitete Laryngitis und Glottisödem können mitunter den letalen Ausgang herbeiführen.

Die Dauer des Fiebers entspricht genau dem Bestehen der Hautaffection, welche an einer und derselben Partie 3—4 Tage anhält, wenn sie aber weiter wandert und nacheinander verschiedene Hautstellen befällt, die Dauer von mehreren Wochen erreichen kann. Die Krankheit befällt ein und dasselbe Individuum leicht zu wiederholten Malen wieder, ist contagiös und impfbar und entsteht spontan unter gewissen noch nicht genau ermittelten Verhältnissen. Sie tritt meist sporadisch oder in beschränkten Epidemien innerhalb geschlossener Anstalten auf.

Geschichtliches.

Das Erysipelas kommt nach der Auseinandersetzung von Hirsch*) sporadisch nachweisbar zu allen Zeiten und mit Ausnahme der Tropenländer in allen Gegenden der Erdoberfläche in gleichmässiger Verbreitung vor.

Seine Häufigkeit in einzelnen Gegenden lässt sich ungefähr aus folgenden Angaben ersehen: in ganz England war Erysipelas in den Jahren 1862—1867 als Todesursache bei 3904 Kindern unter 5 Jahren und bei 4731 älteren Personen notirt (Farr.); in Paris starben in den Jahren 1865—1869 durchschnittlich jährlich etwa 350 Personen (Vacher). Nach meinen Zusammenstellungen kamen in Berlin in 6 Monaten des Jahres 1870 etwa 200 Krankheitsfälle zur ärztlichen Behandlung.

Eine besondere Häufigkeit erreicht die Krankheit fast niemals, so dass von Epidemien in der Bevölkerung nicht die Rede sein

*) Handb. d. histor. geograph. Pathol. I. p. 243.

kann. Manche Schriftsteller meinten, es trete besonders häufig sporadisch oder epidemisch als Vorläufer oder Begleiter von Variola-, Scarlatina- oder Diphtherie-Epidemien auf. Die Beobachtungen der letzten Jahre, die bei uns reich an den verschiedensten Epidemien waren, haben indess einen derartigen Zusammenhang nicht ergeben.

Hirsch beschreibt unter dem Namen Erysipelas typhoides, malignum oder gangraenosum eine ausgebreitete Epidemie, welche in den Jahren 1841—1854 einen grossen Theil Nordamerikas durchzog. Doch ist diese Krankheit, wie Hirsch*) selbst anführt, lediglich als eine der Diphtherie nahestehende acute Infectionskrankheit aufzufassen, deren locale Krankheitserscheinungen, insofern sie sich in Form einer tief greifenden Entzündung des Unterhautbindegewebes manifestiren, der diffusen Phlegmone (dem sogen. Pseudoerysipelas) weit näher stehen als dem „legitimen" Erysipel, von dem sie deshalb vollkommen zu trennen ist.

Dagegen ist die Krankheit von jeher in geschlossenen Anstalten, in denen eine grosse Anzahl von Menschen zusammenleben, in Hospitälern, besonders in chirurgischen, in Findelhäusern, Kriegslazarethen, Irren- und Gefangenen-Anstalten, Schiffen etc. nicht selten in epidemischer Form aufgetreten. Epidemien in chirurgischen Abtheilungen sind von den Fachschriftstellern oft beschrieben und Volkmann namentlich führt eine grössere Zahl davon an. Jede, auch die leichteste Verletzung, die Incision von Abscessen, Vesicatore, selbst Blutegelstiche werden im Bereich der Epidemie der Ausgangspunkt von Erysipel. Ausserdem sind noch folgende Epidemien bemerkenswerth:

Rayer beschreibt nach den Angaben von Calmeil ein in ähnlicher Weise ausgebreitetes Auftreten des Erysipelas in den Pariser Hospitälern im Jahre 1828, besonders in den Jrrenanstalten, wo damals die Kranken häufig mit auf die Haut ableitenden Mitteln behandelt wurden. „Seit 6 Monaten", schreibt er, „sind die Hospitäler mit an Erysipelas erkrankten Irren überfüllt; die Krankheit zeigt sich auf irgend einem Punkt des Körpers, zuweilen auf einer gesunden, meist aber in der Nachbarschaft einer cauterisirten Stelle der Haut. Aehnliche Fälle wurden im Bicêtre, im Hôpital St. Louis und in der Charité beobachtet; zu gewissen Zeiten häufte sich die Zahl der Kranken so sehr, dass die Krankheit ein wahrhaft epidemisches Auftreten zeigte."

Schönlein erwähnt in seinen Vorlesungen**) eine ausgedehnte Epidemie, welche er im Hospital zu Zürich 1836 beobachtete. „Die Rose zeigte sich in der Art, dass man anfänglich nur Spuren von Abschuppung sah, dabei waren blassrothe Flecken, welche kamen und schnell wieder vergingen, (erst nach Gebrauch der kalten Sturzbäder trat die erysipelatöse Röthe stark kervor);. zugleich war beständige Störung des Sensoriums; wenige lagen im Sopor; bei den meisten

*) l. c. II. p. 432.

**) Schönlein's klinische Vorträge von Güterbock. Berl. 1842. p. 421.

zeigte sich eine Geistesverwirrung, dass sie nicht wussten, wo sie waren; sie verliessen das Bett und wollten an ihr Geschäft gehen; einige setzten sich mitten in den Saal, um ihre Nothdurft zu verrichten, indem sie sich auf dem Apartement zu befinden glaubten".

Nach Gintrac's Beschreibung herrschte eine sehr ausgedehnte Erysipelas-Epidemie im Frühling der Jahre 1844 und 1845 im Hospital St. André zu Bordeaux. „Sowohl in den innern wie in den chirurgischen Sälen wurde jedes Vesicator, jeder Schnitt, jede Cauterisation der Haut Ausgang eines Erysipels. Es kamen 11 „spontane" Erysipele des Gesichts und des behaarten Kopfes vor, 6 in Folge eines Vesicators; auch die Aderlasswunde am Arm entging nicht dieser Einwirkung."

1863 wurde nach Pujos dasselbe Hospital der Schauplatz einer schwereren Epidemie. Alle Fälle verliefen unter einer typhösen Form. „Zu derselben Zeit kam kein einziger Fall von Pyämie vor, während im vorigen Jahre 11 Todesfälle beobachtet waren."

Trousseau erzählt, dass im Jahre 1858 eine schwere Puerperalfieberepidemie in der Maternité zu Paris herrschte; gleichzeitig entwickelte sich bei einer grossen Zahl von Verwundeten in den chirurgischen Abtheilungen ein sehr schweres Erysipel.

In der neuesten Zeit scheinen diese Epidemien seltener geworden zu sein; indess beobachtete noch Volkmann einen grösseren Ausbruch der Krankheit in der chirurgischen Klinik zu Halle 1868, wo im Sommer etwa 70 der theils in der Klinik liegenden, theils poliklinischen Kranken von Erysipelas befallen wurden. In den Kriegslazarethen Berlins in den Jahren 1870/71 kamen unter 9972 Verwundeten 170 Fälle, (1,7 pCt.) von Erysipelas vor (v. Steinberg). Von den typhösen Kranken (ca. 350) wurden etwa 1 pCt. befallen.

Aus der letzten Zeit liegen noch Berichte über eine grössere Ausbreitung des Erysipels in Cherbourg im Jahre 1872 von Loysel und aus dem Bartholomew's-Hospital in London von Savory vor.

Aetiologie.

Da der Name Erysipelas in der Literatur bis in die neueste Zeit in sehr verschiedenem Umfange angewendet wird, so ist es nothwendig, der nachfolgenden Darstellung eine Begründung des Standpunktes vorauszuschicken, von welchem diese Bearbeitung ausgeht.

Die innere Medicin beschränkte sich von jeher aus ätiologischen Gründen auf die als idiopathisches Erysipel, Erysipelas verum s. spontaneum s. exanthematicum („Erysipèle médicale der Franzosen) beschriebene Fälle, vorzugsweise Kopf- und Gesichts-Erysipele, während der bei Verwundeten oder Operirten sich entwickelnde Rothlauf als Erysipelas nothum s. spurium s. traumaticum (Erysipèle chirurgicale) oder als E. nosocomiale (Hirsch) davon getrennt wurde. Letztere Bezeichnung erfuhr dadurch

eine über Gebühr grosse Ausdehnung, dass man vielfach, namentlich von Seiten der englischen Aerzte phlegmonöse sowie andere Entzündungen der Haut und des Unterhautbindegewebes, die sich schnell über grosse Flächen zu verbreiten pflegen, mit demselben Namen belegte. Beide als distinct angenommene Formen führten zu einer sehr verschiedenen Deutung.

Die Anschauungen über den idiopathischen Rothlauf gingen seit dem 18. Jahrhundert wesentlich nach drei Richtungen auseinander. Bromfield, Fr. Hoffmann, Richeraud und einige andere führten ihn auf einen Status biliosus zurück und Boyer beschuldigt im weiteren Umfange den saburralen Zustand als die Krankheitsursache. Lamotte bezeichnet als solche eine Verstopfung der Hautporen, welche die Ausscheidung einer vom Blute abgesonderten Schärfe verhindert.

Andererseits hatte Richter (Göttingen) zuerst das Erysipel als eine Entzündung der Lymphgefässe aufgefasst. Späterhin neigten sich viele Aerzte der Annahme eines einfachen Entzündungsprocesses zu; so erklärte Borsieri den Rothlauf als einen durch scharfe im Körper erzeugte Fluida hervorgebrachten Entzündungszustand. Diese Annahme führte namentlich in Folge der Autorität von Broussais, welcher das Erysipelas für eine „Inflammation franche et pure" hielt, auch hier wie bei anderen Infektionskrankheiten zu der in weitem Umfange geübten antiphlogistischen Heilmethode.

Die ungleich grössere Mehrzahl der Aerzte aber neigte zu der Ansicht, das Erysipelas den akuten Exanthemen zuzurechnen.

Sauvages meinte, es sei ein durch scharfe verdorbene Säfte producirter exanthematischer Entzündungsprocess.

Nach Cullen's Ansicht entsteht das Erysipelas durch eine innerhalb des Körpers entwickelte Materia peccans, welche sich nach Maassgabe des Fiebers in der Art und Weise der andern Exantheme auf der Oberfläche ablagert. Cazenave, Biett, Schedel und später Rayer führten das Erysipelas bereits vollkommen als ein acutes Exanthem auf. „Es ist der exanthematische Charakter des erysipelatösen Krankheitsprocesses", lehrte Canstatt*), „welcher diesem seine Eigenthümlichkeit und Specificität verleiht und ihn vor andern Arten der Dermatitis auszeichnet. Das wahre Erysipelas entwickelt sich wie alle acuten Exantheme von innen heraus in Folge eines eigenthümlichen uns freilich nicht näher bekannten Umbildungs- oder Intoxicationsprocesses im Blute, dessen örtliche kritische Apostasen meist auf der äusseren Haut unter der Form erysipelatöser Stase zur Erscheinung kommen." — Schönlein ging noch weiter; er wurde durch die Aehnlichkeit, welche die Erscheinung des erysipelatösen Fiebers mit

*) Handb. d. medic. Klinik 1847. II. p. 230.

Urticaria, Scharlach, Pocken u. s. w. darboten, bewogen, alle diese Processe in eine gemeinschaftliche Familie der Erysipelaceen zusammenzufassen.

Diesen früher allseitig acceptirten Anschauungen trat zuerst Trousseau entgegen, welcher das Erysipelas für die sichtbare Manifestation einer intensiv (und specifisch) wirkenden und von aussen kommenden Schädlichkeit ansieht, die nach Art der Diphtherie zuerst lokal wirkt und erst in zweiter Linie den ganzen Organismus inficirt. Die kurze Invasionsperiode, das häufige Recidiviren, die Eigenthümlichkeit, dass unsere Krankheit stets ihren Ursprung von einem bestimmten Punkte nimmt, endlich die Betrachtung des Krankheitsverlaufes, der sich bei dem wandernden Rothlauf nicht selten Wochen und selbst Monate lang hinzieht, bieten genügende Unterscheidungsmerkmale des Erysipels von den als akute Exantheme bezeichneten Infektionskrankheiten.

Trousseau macht entsprechend dieser Anschauungsweise keinen Unterschied mehr zwischen dem sogenannten idiopathischen und dem traumatischen Erysipelas, letzteres natürlich in der specifischen Bedeutung genommen, weil, wie er meint, jedes Erysipel traumatisch ist, d. h. sich niemals anders als in Abhängigkeit von einer vorher bestehenden Wunde oder Verletzung aus entwickelt.

In der That beziehen sich die Ansichten über eine Differenz zwischen beiden als distinkt beschriebenen Formen des Erysipelas lediglich auf die Art und Weise, wie man sich den Eintritt des Krankheitsgiftes in den Organismus vorstellt. Dass das Gift selbst für beide Formen identisch ist, kann keinem Zweifel unterliegen; zahlreiche Beobachtungen, und weiterhin werden mehrere Beispiele hierfür angeführt, beweisen, dass sowohl durch Contagion vom traumatischen Erysipel aus wie bei seinem epidemischen Auftreten in geschlossenen Anstalten etc. unter gleichen Bedingungen auch der sog. idiopathische Rothlauf entsteht. Auch das Krankheitsbild selbst bietet nach Volkmann in beiden Formen keine bemerkenswerthen Unterschiede, wenn man in Betracht zieht, dass bei der einen meist durch schwere Verletzungen, lange Eiterungen etc. herabgekommene, bei der andern relativ gesunde Personen von der Krankheit befallen werden. Es handelt sich also für die vorliegende Frage nur darum den Nachweis zu führen, dass auch bei letzterem wie bei dem Erysipelas traumaticum die Invasion des Krankheitsgiftes in Abhängigkeit von einer vorher bestehenden Verletzung der Integumente geschieht, dass demgemäss die Hautaffection nicht als Folgeerscheinung einer vorangehenden allgemeinen Intoxikation aufzufassen ist.

Schon die klinische Beobachtung weist auf die stricte Abhängigkeit der allgemeinen Erscheinungen von dem örtlichen Processe hin; das Fieber verläuft genau parallel der stabilen, fortschreitenden oder sich zurückbildenden Hautentzündung und weicht nur in relativ seltenen Fällen in Folge von schwereren Complicationen davon ab.

Auch die Impfversuche lehren, dass der ganze Krankheitsprocess nur durch eine Infection von den verletzten Hautdecken aus hervorgerufen werden kann.

Zum Ausgangspunkt für das Erysipel aber können, wie Volkmann in einer umfassenden Zusammenstellung zeigte, die allerverschiedensten Wunden der Hautdecken, zu jeder Zeit ihres Bestehens, werden; es ist bei frischen beträchtlichen Verwundungen in Folge von Operationen wie von zufälligen Verletzungen und ebenso bei sehr unbedeutenden, leichten Schnittwunden, kleinen Einrissen, Hautabschürfungen, selbst bei Blutegelstichen beobachtet; und ebenso bei bedeutenden Eiterungen, bei gut granulirenden, in voller Heilung befindlichen Wundflächen, wie bei höchst unbedeutenden oder sehr oberflächlichen Eiterungen und Entzündungen.

Bei den Fällen von sog. idiopathischem Erysipel am Stamm und den Extremitäten findet sich kaum ein Beispiel, wo es nicht von einer solchen örtlichen Störung, einer Abschürfung, einer abgekratzten Pustel etc. seinen Ausgang nahm. (Volkmann u. a.).

In Betreff der Gesichts- und Kopfrosen ist freilich eine solche Uebereinstimmung der Beobachtungen nicht erreicht. Trousseau fand zwar in seinen sämmtlichen Fällen kleine Ulcerationen oder Eiterungen in der Nasen- oder Rachenhöhle, im Gehörgang oder in den Thränenwegen als Ausgangsstelle des Processes, und viele spätere Beobachtungen ergeben dasselbe Resultat; doch bleibt in manchen Beschreibungen hierin eine Lücke, die freilich zum Theil als Resultat mangelhafter Untersuchung angesehen werden darf; denn in praxi können sich unbedeutende Verletzungen auf dem behaarten Schädel oder auch in den Höhlen des Gesichts, wenn dieses im Verlauf des Erysipels hochgradig angeschwollen ist, leicht der Erkennung entziehen. So fand z. B. König unter 33 Fällen von Erysipelas spont. in 19 eine kleine Verletzung als dessen Ausgangspunkt, während in den anderen die Untersuchung durch die starke Anschwellung gehindert wurde.

Die Wahrnehmung, dass die Erysipele mit Vorliebe von den Ostien des Körpers und von den Uebergangsstellen der Cutis und Mucosa ausgehen, von Stellen also, die am meisten den verschiedensten Irritationen ausgesetzt sind, spricht noch nicht unbedingt für

unsere Annahme. Denn erfahrungsgemäss kann der Process ebenso von der Cutis sich auf die Mucosa fortsetzen, diese also secundär befallen, wie auch den umgekehrten Verlauf nehmen.

Dagegen ist wohl in allen Fällen von sog. habituellem Gesichts-Erysipel, wobei die Entzündung immer wieder dieselbe Hautpartie befällt und meist auch von demselben Punkte ausgeht, der positive Nachweis geführt; es gelingt nicht, diese Recidive zu verhindern, wenn nicht die chronischen, meist scrophulösen Entzündungen der Nasenschleimhaut, des Thränensacks, des Gehörgangs etc. von denen sie ausgehen, geheilt sind.

Freilich wurde auch behauptet, um die Auffassung des idiopathischen Erysipels als Folge einer allgemeinen Erkrankung zu unterstützen, dass viele acute Krankheiten, besonders mancherlei Infectionskrankheiten, dafür eine besondere Disposition zeigten. Auch Wunderlich unterscheidet noch folgende Arten von Erysipel: das durch locale Disposition bedingte Erysipel, das Erysipel, welches mit Magen- und Darmstörungen zusammenhängt, das lentescirend ambulante Erysipel, das den acuten Exanthemen analoge, vorzugsweise primäre und spontane und das von pyämischer Infection bedingte Erysipel, das Rotz-Erysipel, das terminale Erysipel, welches bei Schwerkranken und Marantischen sich entwickelt und dem Tode nur einen oder wenige Tage vorausgeht — Erysipele, die übrigens schon seiner Ansicht nach unzweifelhaft zum grossen Theil von Grund aus verschiedene Krankheiten sind, die wenig mehr als die Formen der Dermatitis und den Krankheitsnamen mit einander gemein haben. Manche dieser Formen werden sicher als phlebitische, pyämische oder specifische Affectionen anderer Art auszuscheiden sein. Die Unterordnung der übrigen bietet keine so grossen Schwierigkeiten, sobald man die ätiologischen Momente ins Auge fasst. Das Auftreten des Erysipels als eine specifische Affection bei typhösen Fiebern z. B. wird nicht mehr befremdend erscheinen, nachdem Hunter's*) Lehre, dass zwei sog. specifische Krankheiten im Organismus nicht coexistiren können, Widerlegung gefunden hat.

Die Complication ist aber keineswegs so häufig, um eine Beziehung der specifischen Blutintoxikation zum Rothlauf zu begründen.

Im Verlauf des Typhus exanthematicus erwähnt Murchison**) unter 14,476 Kranken nur 92 Fälle von Rothlauf (1 : 159; ich selbst beobachtete ihn nur zweimal unter 229 Fällen. Er kann in jeder Periode der Krankheit, oft aber erst in der späteren Recon-

*) Hunter's Works. Ed. Palmer I. p. 313.

**) Treatise on the continued fevers of Great-Britain. II. Ed. Lond. 1873.

valescenz auftreten, beginnt gewöhnlich an der Nase oder an einem Ohr, besonders wenn Otorrhoe besteht. oder geht von Abscessen in den Augenlidern oder am behaarten Schädel etc. aus. In einem meiner Fälle bot die vereiternde Einstichstelle einer Pravaz'schen Spritze, bei dem andern Kranken, der sich von diesem aus inficirte, die katarrhalisch afficirte Nasenschleimhaut den Ausgangspunkt.

Im Abdominaltyphus erschien das Erysipelas in ungefähr 1 pCt. der Fälle Murchison's, meist wiederum ausgehend von Otorrhoe als Erysipelas faciei. Ich beobachtete es unter 84 Kranken nur dreimal, und Zuccarini unter 480 Kranken achtzehnmal, vorzugsweise bei solchen, die an starken von Geschwürsbildung, jauchiger Eiterung oder hämorrhagischer Suffusion der Schleimhaut begleiteten Katarrhen des Mundes, der Nasenhöhle, des Antrum Highmori, der Keilbeinhöhlen oder des mittleren Ohres litten. Bei den tödtlich endenden Fällen konnte Zuccarini meist nachweisen, dass die Dermatitis sich genau über der am intensivsten erkrankten Stelle entwickelt habe.

Bei den Franzosen scheint das Erysipelas wie überhaupt so auch als Complication des Typhus abdom. ungleich häufiger vorzukommen; wenigstens kam es in den Fällen von Louis und Chomel bei 6 bis 8 pCt. vor.

Beim recurrirenden Typhus beschreibt Murchison unter 1671 Kranken nur 4 Fälle von Erysipelas. Auch bei Variola ist es nicht sehr häufig; unter ca. 700 Fällen sah ich es nur 7 mal, 4 mal ausgehend von Abscessen und Decubital-Geschwüren und in den andern Fällen von einzelnen weit in das Corium reichenden stark eiternden Pusteln. Auch in dem einzigen von Volkmann angeführten Falle schien der Ausgang von einer abgekratzten Pustel unzweifelhaft.

Bei dem Auftreten des Erysipels im Verlaufe anderer nicht specifischer Krankheiten, besonders bei hydropischen Anschwellungen als Folge von Nierenleiden, worauf schon Imbert-Gourbeyre aufmerksam machte, aber auch von Herzleiden etc. ist sein Zusammenhang mit mehr oder weniger bedeutenden Verletzungen leicht nachzuweisen.

Im Allgemeinen scheinen überhaupt relativ gesunde und kräftige Individuen ungleich weniger Empfänglichkeit für das Erysipel darzubieten als geschwächte und Reconvalescenten von schweren Krankheiten, namentlich solche, welche durch scrophulöse Affectionen, lang dauernde Eiterungen oder Syphilis in hohem Grade herabgekommen sind.

Bei dem geringen mit Zahlen belegten Material, welches über den Rothlauf vorliegt, lässt sich die specielle Aetiologie nur bis zu einem gewissen Grade ziffernmässig darstellen.

In Betreff des Geschlechts wird in den Lehrbüchern fast allgemein angenommen, das das weibliche öfter vom Erysipelas befallen wird als das männliche. Indess scheint dies Verhältniss

nicht überall gleich zu sein; entgegen den französischen und auch den deutschen Berichten zählt Hinkes Bird unter 260 Erkrankungsfällen 147 Männer und nur 113 Frauen. Unter den in England in den Jahren 1862—1868 an Erysipel Verstorbenen kommen 56 pCt. auf das männliche Geschlecht. (Vergl. mein Wochenblatt für med. Stat. u. Epid. 1870. 2.)

Dem Alter nach scheint, abgesehen von den ersten Lebenstagen, wo die Verletzlichkeit der Haut leicht zu erysipelatösen Entzündungen führt, nach der allgemeinen Annahme vorzugsweise die Blüthezeit des Lebens, die Zeit vom 20.—45. Lebensjahre (Volkmann) betroffen. Unter 12556 Personen, welche in England in den Jahren 1862—68 an Erysipel starben, befanden sich 31,1 pCt. im ersten Lebensjahr, 5,9 pCt. im Alter unter 5, 2,9 pCt. unter 15, 4,2 pCt. unter 25, 12,4 unter 45, 20,9 im Alter bis zu 65, und etwa ebensoviel im Alter bis zu 85 Jahren; 1,4 pCt. befand sich in höherem Alter. Demnach scheint gerade das höhere Alter über 40 Jahre eine grössere Prädisposition darzubieten.

Eine besondere Prädisposition bestimmter Berufsarten und Beschäftigungen ist nicht nachweisbar.

Ueber die Zeit des Auftretens gehen die Angaben sehr auseinander. Haller fand nach einer Zusammenstellumg der innerhalb 10 Jahren im Allgem. Krankenhause in Wien beobachteten Fälle, ebenso wie Chomel und Blache, die Mehrzahl der Erkrankungen April und Mai, October und November, Lebert*) im Januar und April, während von den in England 1862—67 beobachteten Todesfällen an Erysipel die Mehrzahl, 30 pCt., auf die Monate Januar, Februar und März, je 25 pCt. auf Frühjahr und Herbst und 20 pCt. auf den Sommer fallen.

In Berlin steigerte sich nach meinen Zusammenstellungen im Jahre 1870 die Zahl der Fälle vom December bis zum Mai hin. Im Berliner Barackenlazareth betraf die Mehrzahl (87) der Kranken Ritzmann's die Monate November bis Januar (50), während in den Frühjahrs- und Herbstmonaten die Krankheit seltener war (durchschnittlich 6). — Hirsch meint, dass Erysipelas vorzugsweise häufig zur Zeit starker Witterungs- und Temperaturwechsel und bei feuchter Witterung beobachtet wird. Bodenverhältnisse scheinen ihm weniger von Belang, während Naumann eine besondere Frequenz des Erysipelas auf steinigem und sandigem Boden angiebt.

---

*) Handb. d. prakt. Medicin 1871. II.

Excitirende Ursachen.

Unter den excitirenden Ursachen für das Erysipel erscheint zunächst seine Contagiosität wichtig. Die Ansichten hierüber gehen freilich noch in verschiedener Weise auseinander. Die englischen Aerzte haben sich seit Graves für seine Ansteckungsfähigkeit ausgesprochen; auch in Frankreich, wo sie namentlich in der Academie der Medicin zu Paris wiederholt Gegenstand weitgehendster Discussionen war, erhoben sich gewichtige Stimmen dafür, während in Deutschland die Frage noch wenig ventilirt wurde, und erst die neuesten Arbeiten Beweise für die Contagiosität des Erysipels beibringen.

Aus dem nicht unbedeutenden bisher gesammelten Material ergiebt sich zur Unterstützung dieser Ansicht, dass das Erysipel zwar nicht in Form ausgedehnter Epidemien auftritt, dass aber die Erkrankungen selten einzeln bleiben, sondern sich oft kettenförmig aneinander reihen. Von dem ersten Falle aus überträgt sich die Krankheit häufig auf dessen nächste Umgebung, Wärter, Angehörige, Aerzte, ohne dass diese Infectionen als Folge einer gemeinschaftlichen localen Ursache aufgefasst werden können. Die folgenden Beispiele liefern hierfür die Beweise.

1) Wells (1798) beschreibt folgende Kette von Erkrankungen. Ein alter Mann wird von Erysipelas faciei befallen; nach einander erkranken darauf seine Frau, die Hausbesitzerin, deren Krankenwärterin und ein Neffe des ersten Kranken, welche sämmtlich mit demselben in Berührung gekommen waren, innerhalb eines Monats. (Unter den Beispielen von Daudé Fall 4—5.)!

2) Blackett*): Nach einem Erysipelas faciei bei einem Kranken wird nach einander dessen ganze Familie befallen.

3) Graves erzählt u. a., dass ein junger Mann, der seine an Erysipel erkrankte Mutter pflegte, gleichfalls von der Krankheit befallen wurde. (Daudé F. 11.)

4) Lawrence: Ein Mann, der ein Haarseil im Nacken trägt, erkrankt an einem von dieser Stelle ausgehenden Erysipel; sein Kind und seine Frau, die mit ihm das Bett theilen, erkranken, ersteres an Erysipelas cruris, letztere an Erysipelas faciei. (Daudé F. 9.)

5) Martin: Tödtliches Gesichtserysipel bei einer jungen Frau nach Abortus. Wenige Tage darauf erkranken sowohl der Ehemann als eine Dame, welche die Verstorbene gepflegt hatten, an der gleichen Affection. (Daudé F. 12.)

6) Fenestre 1861: Punction eines vereiterten Bubo, davon ausgehend Erysipel; nach 14 Tagen ein Erysipelas faciei bei dem Nachbar

*) Lond. med. and phys. Journ. T. 55.

des Patienten und 2 Tage nach dessen Tode bei einem dritten, von aussen nach dem Hospital gekommenen Mann. (Daudé F. 16)

7) Fenestre: Bei einem Hospitalkranken entsteht Erysipel, ausgehend von einer Amputatio digit.; nach 4 Tagen wurden 2 zur Seite des ersten Patienten lagernde Verwundete, der eine von E. faciei, der andere von E. manus befallen; 8 Tage später ein dritter mit Fistula ani und nach 9 Tagen ein vierter, ein mit Aetzpaste behandelter Fall von Cancroid der Nase; dieser stirbt in Folge des Erysipels. Die letzteren beiden Kranken lagen in demselben Saale vis-à-vis dem ersten Fall. — Der Almosenier der Anstalt, welcher den ersten Pat. versorgt hatte, erkrankt am nächsten Tage an E. und stirbt. Sein Vater kommt um ihn zu besuchen und bleibt zwei Tage bei ihm. Auch er wird von Erysipel befallen und stirbt gleichfalls. (Daudé F. 7—19.)

8) Gosselin: Schnell tödtliches Erysipel bei einem Neugeborenen, dessen Mutter von einer Kratzwunde am Bein, 2 Tage nach seinem Tode ebenfalls von E. befallen wird. (Daudé F. 21.)

9) Daudé: Eine Frau, in der Reconvalescenz von Erysipelas besucht eine an Erysipelas leidende Freundin, und erkrankt selbst 2 Tage später von neuem an Erysipelas.

10) Obé: Im Hôtel Dieu auf Piorry's Abthlg. werden 2 Mädchen, die eine an Odontalgie, die andere an Angina simplex leidend, in die Betten neben einem Fall von Erysipelas faciei placirt; 2 Tage später erkranken beide an derselben Affection. (Daudé F. 26.)

11) Trousseau: Tödtlich endendes gangränöses Erysipelas penis et scroti nach einer blutigen Dilatatio orificii urethrae. 24 Stunden nach dem Tode des Kranken wurde seine Frau von einer Angina aus mit einem folgenden Erysipelas faciei ergriffen. Das Dienstmädchen, welches den Kranken gepflegt hatte, wird an demselben Tage von einer Angina mit Erysipelas palpebr. befallen.

12) Trousseau: Bei einer amerikanischen Dame entwickelt sich nach Eröffnung eines phlegmonösen Abscesses an einer Brustwarze ein Erysipelas mammae. Ihr Gatte, der abwesend war, kommt nach Hause zurück und nach 2 Tagen entwickelt sich bei ihm von einer unbedeutenden Kratzwunde am Bein aus ein schweres Erysipel. — Aehnliche Fälle theilen Ritchie*) u. m. a. mit.

Diesen und zahlreichen ähnlichen Fällen reihen sich andere an, welche direct darthun, dass die Krankheit unmittelbar von den Kranken in solche Localitäten eingeschleppt werden kann, welche bis dahin vom Erysipel frei waren.

1) Bernutz: Im November 1864 entliess man eine Kranke mit Eczema lab. aus dem Hôp. St. Louis, weil hier das Erysipelas ausgebrochen war; sie wurde 4 Tage später im Hôp. de la Pitié, wo die Krankheit nicht vorkam, mit Erysipelas faciei aufgenommen. Am folgenden Tage erkrankte ihre Nachbarin, die ihr gegenüberliegende und eine andere Patientin gleichfalls am Gesichtserysipel. (Daudé F. 32.)

2) Im Hôp. Pitié kam Febr. 1864 ein alter Mann mit Erysipel

*) Brit. med. Journ. 1871. II.

auf die Abtheilung von Gosselin. Der Assistenzarzt, sowie mehrere Kranke, wurden bald darauf von Rothlauf befallen. (Daudé F. 31.)

3) Cornil: Im Januar 1862 kam ein Kranker mit E. nach dem Hôpital Beaujon; einige Tage darauf wird ein Typhus- und ein Pocken-Reconvalescent sowie ein Kranker mit Pericarditis nach einander von Gesichtserysipel befallen; vorher war in der Abtheilung kein Fall von Erysipel beobachtet. (Daudé F. 25.)

4) Larcher: Ein Kranker mit Erysipelas faciei war im April 1864 der erste Fall dieser Krankheit im Hôp. Cochin; er stirbt wenige Tage darauf. Nach seinem Tode wird ein alter Mann mit Retentio urinae in dessen Bett gelegt und hier von Erysipel befallen.

5) Martin: Zwei Tage nach Entfernung eines Sequesters am Femur erkrankte ein Mann im Hôp. de la pitié (9. Febr. 1863) am Erysipel, worauf er verlegt wird; darauf am 12. Febr.) werden drei andere Patienten desselben Saales von Erysipel befallen. — Der erste Kranke war nach einem Saale gebracht, wo Erysipel nicht vorkam; 3 Tage später wurden 2 andere, und 12 Tage später ein dritter Patient davon befallen; — sämmtliche Inficirte boten Verletzungen verschiedener Art dar, von wo das Erysipel seinen Ausgang nahm.

6) Labbé: Im December 1857 herrschte eine Epidemie von Erysipel in den chir. Sälen der Charité. Eine Frau mit Panaritium erkrankte an einem davon ausgehenden Rothlauf und wurde nach der medicinischen Abtheilung verlegt, in welcher bis dahin E. nicht beobachtet war; sie starb; — ihre nächste Nachbarin (Rheumat. acut.) erkrankte an Erysipel; und von da ab verbreitete sich der Rothlauf auch in dieser Abtheilung.

7) Pujos: Nach einer Verwundung am Fusse entwickelt sich bei einem Jäger ein Erysipelas cruris gangraenosum mit tödtlichem Ausgange. Sein Bruder, der ihn pflegt, wird von E. fac. et cap. befallen, das letal endet. Dessen Tochter erkrankte an einem Erysipelas migrans des Armes und der Brust, ausgehend von einer leichten Verbrennung der Hand, und die Krankenwärterin an einem Erysipelas faciei. Auch die Wäscherin, welche die Krankenwäsche gewaschen hatte, wird hierauf von einem Erysipel der Hand befallen.

8) Arlt*): Die Augenabtheilung des allgemeinen Krankenhauses zu Wien nimmt einen Fall von Erysipelas faciei auf. Der Nachbar erkrankte gleichfalls sogleich an Erysipel; als der erste Fall in ein anderes Zimmer verlegt wurde, entstand auch hier eine weitere Infection.

9) Ritzmann: Im Berliner Baracken-Lazareth 1870/71 entstanden 10 Erkrankungen von E. ausgehend von anderen Fällen, die noch florid oder in der Abschuppung befindlich waren.

10) Broadbent**): Im St. Marys Hospital befand sich im Juni 1871 kein Fall von Erysipelas; am 28. Juni wurde ein Mann mit Erysipelas cap., ausgehend von einem Herpes front., aufgenommen, worauf unmittelbar in den nächsten Tagen 3 Fälle in dem Krankenzimmer auftraten, in dem der Kranke lag.

*) Oesterr. med Jahrb. 11 p. 147.

**) Brith. med. J. 1871. 2. 91.

Ausser durch Contagion von Kranken aus scheint auch das Erysipel von der Leiche aus sich verbreiten zu können; wenigstens sind von Maclagan*) und Rogez (1860) zwei Beispiele beobachtet, wonach von einem an Erysipelas Verstorbenen die Krankheit sich auf die Obducenten übertrug, obgleich deren Hände keine Verletzung zeigten und die Incubation eine gewisse Zeit betrug, so dass eine directe Ueberimpfung ausgeschlossen werden darf.

Ueber die Art und Weise der Uebertragung des Erysipels von Kranken auf Gesunde finden sich keine directen Beobachtungen. Auch die Frage, in welchem Stadium die Krankheit besonders ansteckungsfähig ist, ist noch nicht zu lösen; doch zeigen einzelne Beispiele, dass sie sowohl im floriden Stadium wie in der Abschuppungsperiode contagiös werden kann. Auf weitere Entfernungen hin scheint das Krankheitsgift nicht wirksam zu bleiben; denn es ergreift von einem Kranken aus niemals eine grössere Anzahl von Gesunden gleichzeitig, wie z. B. der Flecktyphus; die Krankheit verbreitet sich in den Hospitälern aber doch fortschreitend von einem Bett zum andern. Im Berliner Baracken-Lazareth ist sie, wie Ritzmann erzählt, in 6 Fällen unmittelbar von einem Bett zum Nachbarbett weiter gegangen. Savory beobachtete in einer grossen Epidemie im Bartholomews Hospital (1872), dass das Erysipel fast regelmässig immer den dem vorhergehenden Kranken zunächst liegenden Pat. befiel.

Einen sehr merkwürdigen Fall erzählt Campbell nach einer mündlichen Mittheilung von Goodfellon, den ich nach Volkmann citire: „Bei einer Typhusepidemie, die im Herbst 1833 herrschte, zeigten sich in dem „Fieberhospitale“ auch fortwährend Erysipele in den Krankensälen, und die allgemeine Regel war die, dass sich das Erysipel von Bett zu Bett fortpflanzte. Doch nie war diese Art der Fortpflanzung eine so continuirliche, als einmal in einem sehr grossen 13 Betten enthaltenden Saale, in dem auf der einen Seite 7, auf der andern 6 Betten standen. Es bekam eine Kranke ein Erysipel, welche im 2. Bette der einen Seite lag, auf der die 7 Betten standen. Darauf wurde die Kranke im 3. und die im ersten Bett gleichzeitig, dann die im 4. Bett befallen und erkrankten in regelmässiger Reihenfolge alle Patientinnen bis inclusive No. 7. Vom siebenten Bett ging die Rose auf die entgegengesetzte Seite des Krankensaales über, so dass das Erysipel bei der Kranken ausbrach, welche sich mit No. 7 an dem gleichen Ende des Saales befand, und die Rose wanderte nun wieder von Bett zu Bett, ohne ein einziges zu überspringen, weiter bis zu Bett No. 12 um hier aufzuhören. Nur die Kranke im 13. Bett blieb verschont.“

---

* Edinb. med. Journ. 1837.

Das Krankheitsgift zeigt sich den Desinfectionsmaassregeln gegenüber ziemlich widerstandsfähig und scheint sich auch lange Zeit hindurch wirkungsfähig erhalten zu können; in mehreren Epidemien z. B. im J. 1822 in der Infirmary zu Montrose, welche Gibson beobachtete, musste man den befallenen Krankensaal räumen, weil kein Mittel ausreichte, die Verbreitung des eingeschleppten Erysipels zu verhindern. Auch in der neusten Zeit beweisen manche Epidemien (in der chir. Klinik zu Halle 1868, welche Volkmann beschreibt, in den Pariser Hospitälern, im Berliner Barackenlazareth, im Bartholomew's Hospital zu London u. s. w.) dass die sorgfältigsten und weitgehendsten Massregeln nicht ausreichen, der Weiterverbreitung der Krankheit Einhalt zu thun, wenn man nicht in der Lage ist, die ersten Kranken sogleich zu isoliren.

Das Krankheitsgift des Erysipels, welches nach den angeführten Beispielen seine Verbreitung durch Contagion vermittelt, d. h. sich auf eine gewisse Entfernung hin in die Luft verbreiten kann, ist auch in ausgesprochenem Grade impfbar; vorzugsweise scheint die seröse Flüssigkeit der Blasen und das Oedem der Haut und des Unterhautbindegewebes bei directer Uebertragung infectiös. Aeltere Versuche von Willan, der mit dem flüssigen Inhalt von Erysipelas-Bläschen impfte und damit eine rothe diffuse schmerzende, dem wahren Erysipel gleichende (aber nicht wandernde!) Hautentzündung producirte, sowie von Martin, wonach nur vorübergehende Entzündung der Impfstelle entstand, sind freilich als negative Beweise von wenig Belang anzusehen. Nicht selten wurde übrigens auch Vaccine von solchen Kindern, die selbst unmittelbar darauf an Erysipelas erkrankten, ohne Schaden weiter verwandt.

Dagegen führt schon Doepp*) einen sehr bemerkenswerthen, positiv beweisenden Fall an: Von einem Kinde, das Tags darauf an Vaccine-Erysipel erkrankte, wurde die Lymphe entnommen, mit der 9 andere Kinder vaccinirt wurden; sämmtlich erkrankten sie an Erysipel.

Vielfach wurde ferner die Krankheit dadurch verbreitet, dass man beim Verbinden von Wunden Instrumente benutzte, die vorher dem gleichen Zwecke bei Erysipel gedient hatten. Ritzmann macht für mehrere in den Berliner Baracken entstandenen Fälle diese Entstehungsweise wahrscheinlich und beklagt, wie zahlreiche andere Chirurgen, die Machtlosigkeit der gegen eine directe Ueber-

*) Mitthlg. aus d. Arch. d. Ges. corr. Aerzte in Petersb. 1840. Schmidt's J. 30. p. 184.

tragung, eine Colportation der infectiösen Stoffe vermittelst der Instrumente, Charpie und anderen Verbandgegenständen gerichteten Maassregeln.

Direct endlich wird die unmittelbare Uebertragung durch die Experimente bei Thieren bewiesen. Einzelne frühere Versuche wie von Ponfick waren nur zum Theil beweisend; neuerdings aber gelang es Orth in einer Reihe von 23 Experimenten festzustellen, dass das Erysipel vom Menschen auf Thiere erfolgreich übergeimpft werden kann.

Als wirksam infectiös erwies sich einerseits der frische Inhalt der Blasen von Erysipelas bullosum von Menschen, die ausgepresste ödematöse Flüssigkeit der erysipelatös erkrankten Hautpartien bei den zum Versuch benutzten Kaninchen, ferner der an der Impfstelle gebildete Eiter und durch Leinwand filtrirtes Blut von kranken Thieren; wenn einzelne dieser Flüssigkeiten gefault waren, schien die Wirkung etwas später einzutreten, blieb aber nicht aus.

Andererseits zeigte sich sogar eine künstliche Infectionsflüssigkeit wirksam, welche durch Züchtung des aus dem Blaseninhalt stammenden bacterienreichen Serums in Pasteur'scher Nährlösung (10 pCt. Zucker und 0,5 pCt. phosphors. Ammoniak) gewonnen war.

Als die charakteristischen Erscheinungen, welche nach den erfolgreichen Impfversuchen Orth's producirt wurden, beobachtete er eine mit schnell aufsteigendem Fieber verlaufende Hautaffection, welche zuerst an kleineren Stellen mit ödematöser Infiltration und starker scharf abgegrenzter Röthung und einmal sogar mit Blasenbildung auftrat und sich langsamer oder schneller weiter ausbreitete; die zuerst gerötheten Stellen blassten nach einiger Zeit wieder ab und nahmen gewöhnlich eine mehr gelbliche oder bei den acutesten Infectionen eine grüne gangränöse Färbung an. An den afficirten Partien finden sich verschieden hochgradige Infiltrationen der Haut und des Unterhautbindegewebes mit jungen Zellen, die am zahlreichsten in den tieferen Schichten vorkommend in diesen oft, seltener in den oberen Schichten Abscesse bilden. — Dieses Krankheitsbild, welches auch durch Impfung von inficirten auf gesunde Thiere weiter erzeugt werden kann, differirt deutlich von der phlegmonösen und schnell abscedirenden Dermatitis bei der putriden Vergiftung; dort genügten schon minimale Mengen der Infectionsflüssigkeit (1—2 CC.), während zu dieser Intoxication ungleich grössere Quantitäten nöthig sind; ausserdem waren im Gegensatz zur putriden Vergiftung sogar die künstlich gezüchteten Flüssigkeiten wirksam.*)

*) Nachträglich geht mir noch die Arbeit von Lukomsky (Virchow's Arch.

Ich halte diese Versuche Orth's auch deshalb für beweisend, weil sie mit dem spontan bei den Hausthieren — Schweinen, Pferden, Schafen u. s. w.*) — vorkommenden Rothlauf identische Erscheinungen ergeben. Jedenfalls dienen sie zur Vervollständigung der klinischen Erfahrungen über die Möglichkeit, das Erysipel erfolgreich weiter zu impfen.

Durch die angeführten Beobachtungen ist es sehr wahrscheinlich gemacht, dass eine grosse Zahl von Erysipelas-Fällen durch Contagion oder directe Ueberimpfung zu Stande kommt.

Die isolirten Einzelfälle aber, welche in der Bevölkerung vorkommen ohne einen Zusammenhang mit einander darzubieten, und diejenigen Fälle, wo in einer und derselben Localität gleichzeitig eine grössere Zahl von Erkrankungen — heerdweise — auftreten, können nur auf eine autochthone Entstehung zurückgeführt werden. Die folgenden Beispiele zeigen die im Ganzen seltene Art und Weise solcher heerdweise auftretenden Erkrankungen:

1) Trousseau beobachtete in einem Privathause eine förmliche Epidemie, von welcher fast sämmtliche Bewohner bis zum Concierge fast gleichzeitig befallen wurden. Eine directe Uebertragung erscheint in einem solchen Falle wenig wahrscheinlich.

2) Daudé erzählt folgendes Beispiel: Ende November 1864 wird ein Kaufmann in Paris von Erysipelas faciei befallen und von seiner Frau und dem Dienstmädchen gepflegt. Die Köchin betritt sein Zimmer nicht, dennoch wird sie 8 Tage nach seiner Heilung von Erysipelas faciei befallen. Denselben Tag noch erkranken 2 Fabrikarbeiter, welche gleichfalls keinen Verkehr mit dem ersten Kranken hatten, an demselben Leiden. 21 Personen, darunter 18 Mädchen oder Frauen werden nach einander befallen. Gleichzeitig sollen zahlreiche Fälle in der Stadt und Umgebung vorgekommen sein.

Einige Autoren wollen die sporadischen Fälle auf eine „pyämische Infection“ zurückführen, deren Verwandtschaft mit dem Erysipel mehrfach, besonders von chirurgischer Seite hervorgehoben wird; Roser z. B. betrachtet manche in Spitälern vorkommenden Fälle von Erysipel als den Ausdruck einer leichten miasmatischen Pyämie, und Pirogoff meint sogar, dass er sich Erysipel ohne Pyämie und letztere ohne Erysipel gar nicht denken könne. Ab-

---

60, 3. u. 4. Heft) zu, der diese Angaben im wesentlichen bestätigt. Wichtig sind ausserdem seine Beobachtungen, dass nicht bloss bei subcutanen Injectionen, sondern auch bei einfachem Aufpinseln von der Flüssigkeit, welche erysipelatös erkrankten Partien entnommen ist, auf Wunden eine gleichartige Entzündung producirt wird.

*) Vgl. Spinola, Path. u. Ther. für Thierärzte. Berl. 1863. p. 28 ff.

gesehen davon, dass letzterer wie Volkmann, der sich gegen einen solchen Zusammenhang erklärt, ausspricht, wahrscheinlich den Begriff des „traumatischen Erysipels“ nach dem Gebrauch vieler englischer Aerzte auch auf phlegmonöse Entzündungen ausdehnt, zeigen zahlreiche Beobachtungen einen derartigen Zusammenhang nicht. In der Epidemie zu Bordeaux z. B., wo nach Pujos 34 pCt. der Erkrankten starben, kam kein Fall von Pyämie vor; in dem Volkmann'schen Kriegslazareth zu Trautenau (1866) fanden sich wohl pyämische Affectionen, aber kein Erysipel, und Ritzmann zeigt, dass im Berliner Barackenlazarethe 1870 die Pyämie in den ersten Monaten der Belegung mit grösster Frequenz auftrat, während die Fälle von Erysipel eine sowohl zeitlich wie räumlich von jenen verschiedene Frequenz darboten.

Es ist übrigens bisher noch nicht gelungen, diejenigen Schädlichkeiten aufzufinden, welche in bestimmten Localitäten die spontane Entwickelung des Erysipels veranlassen. Am nächsten lag es, sie mit dem stark gedrängten Zusammenhäufen von vielen Personen in geschlossenen Anstalten in Zusammenhang zu bringen; indess wird diese Annahme durch die Erfahrung nicht unterstützt. Denn die Krankheit, die freilich in manchen alten und insalubren Hospitälern nie ausgeht, tritt oft gerade in grossem Umfange in den modernsten Anstalten auf, die jeder Anforderung von Reinlichkeit genügen. Das Erysipel ist sogar in Gefängnissen, Transportschiffen und selbst in Kriegslazarethen, wo unter den ungünstigsten Verhältnissen grosse Mengen von Schwerverwundeten mit stark eiternden Wunden zusammengehäuft werden, relativ selten; im Krimkriege z. B., während Pyämie und Hospitalbrand zahlreiche Opfer forderte, beobachteten es die Engländer so gut wie gar nicht; und im Kriege von 1866 sah Volkmann in Trautenau und anderen Lazarethen, wo gegen 1000 Verwundete lagerten, keinen ausgesprochenen Fall. Während des Krieges von 1870/71 erschien es nach meinen Beobachtungen in einzelnen in Frankreich gelegenen Lazarethen überaus selten, befiel dagegen in den gut situirten Kriegslazarethen in Berlin 2 pCt. der Verwundeten (v. Steinberg).

In anderen Fällen suchte man die Ursache der Krankheit in Verunreinigungen des Bodens; so z. B. in den häufigen Ueberschwemmungen, denen die Keller des alten Hôtel Dieu von der Seine her ausgesetzt waren; doch findet auch diese Annahme keine Begründung durch eine irgend nennenswerthe Zahl von Beobachtungen.

Dennoch scheinen mir mehrere Beispiele auf bestimmtere locale Ursachen hinzudeuten. Es wird z. B. aus dem Middlesex-

Hospital, wie ich Volkmann's Abhandlung entnehme, berichtet, dass längere Zeit hinter einander ausschliesslich diejenigen Patienten, welche in 2 nebeneinander stehenden Betten lagen, stets von Erysipel ergriffen wurden, ohne dass in demselben Saale eine andere Infection vorkam. Man constatirte endlich, dass eine Abtrittsröhre, die in der Wand zwischen diesen Betten lag, schadhaft war; sie wurde ausgebessert und die Erysipele verschwanden. 10 Jahre später trat Erysipel von neuem in denselben Betten auf; gemäss der früheren Erfahrung wurde die Röhre untersucht und wiederum schadhaft gefunden; nach ihrer Reparatur kam keine neue Erkrankung vor. — Ein ganz ähnliches Beispiel wurde vor mehreren Jahren in der chirurgischen Abtheilung der Berliner Charité beobachtet, wo die Krankheit gleichfalls nur in einigen Betten auftrat, welche unmittelbar über einer defecten Abzugsröhre standen, nach deren Ausbesserung das Erysipel wieder verschwand.

Diesen Fällen schliesst sich eine sehr werthvolle Beobachtung von König an: in einer kleinen Epidemie der Rostocker Klinik wurde wahrgenommen, dass nur frische Operationswunden und zwar nur von solchen Kranken, welche im Operationssaal operirt waren, von Erysipel befallen wurden. Man vermuthete endlich die Ursache dieser Infectionen in der Benutzung der blutdurchtränkten Kissen des Operationstisches; in der That verschwand nach deren Entfernung das Erysipel. Eine weitere Unterstützung erhielt diese Annahme durch folgendes Experiment: jene Kissen wurden 12 St. hindurch mit Wasser extrahirt und damit impfte man Kaninchen. Ein Versuch blieb erfolglos; bei dem andern entwickelte sich von der Impfstelle am Rücken aus eine diffuse Dermatitis, welche sich über den Bauch fortsetzte, Oedem des Präputiums und an einzelnen Stellen Blasen- und Schorfbildung producirte und nach 12 Tagen verschwand.

Diese Beobachtungen sind noch nicht zahlreich genug, um ein bestimmtes Urtheil über die Schädlichkeiten, welche die autochthone Entstehung des Erysipels veranlassen, herbeizuführen; sie können aber immerhin als ein werthvoller Ausgangspunkt für weitere Untersuchungen angesehen werden.

Pathologie.

Krankheitsbild. Der Eintritt des Erysipels erfolgt meist plötzlich unter Schüttelfrost; seltener besteht ein bis zwei Tage vorher ein fieberhafter Zustand.

Das erste örtliche Symptom ist ein Gefühl von Wärme, Spannung und Schmerz in der Haut; bald beginnt sie ödematös zu schwellen und röthet sich. Die Röthe ist anfangs blass und fleckig, wird dann diffus und intensiver und verschwindet bei Fingerdruck, nach dessen Nachlass sie wiederkehrt. Die Anschwellung erreicht besonders an den Stellen, wo die Haut nur durch lockeres Bindegewebe an ihre Unterlage angeheftet ist, frühzeitig einen sehr hohen Grad. Durch die starke Spannung, welche sie erfährt, erscheint die Haut glatt und glänzend. Gleichzeitig wächst die Schmerzhaftigkeit der befallenen Stelle, welche durch Druck, der in der geschwollenen Haut eine Grube zurücklässt, vermehrt wird. Die Lymphdrüsen in der Nähe der Affectionen schwellen mehr oder weniger stark an, detumesciren aber auch zugleich mit dem Ablauf der Hautentzündung.

Am häufigsten ist die Gesichts- und Kopfhaut, seltener die Extremitäten und der Stamm befallen; kleinere oder grössere Verletzungen an den Ostien der Körperhöhlen, namentlich an einem Nasen- oder Augenwinkel, am innern Ohr oder auf der Nasen- oder Rachenschleimhaut etc. bilden den Ausgangspunkt.

Am 2. oder 3. Tage erreicht die Röthung und Schwellung der Haut den höchsten Grad; bei der Gesichtsrose sind die Kranken um diese Zeit sehr entstellt und kaum zu erkennen; sie vermögen die ödematös geschwollenen und prominirenden Augenlider kaum zu öffnen. Am 3. und 4. Tage wird die zuerst befallene Stelle allmählich blasser, Anschwellung und Schmerzhaftigkeit lassen nach, die Haut runzelt sich, schuppt sich kleienartig oder in grösseren Stücken ab, und behält nur noch eine geringe bald verschwindende gelbliche oder bräunliche Färbung.

Charakteristisch für die Krankheit ist besonders der progrediente Verlauf der Hautaffection. Während die erysipelatöse Entzündung an der zuerst befallenen Stelle noch florescirt oder schon in der Abnahme begriffen ist, schreitet sie in ungleichen Intervallen auf benachbarte Partien weiter und erreicht hier in entsprechend späterer Zeit ihre Akme. An der Seite, wo sie fortschreitet, erscheint die Röthe, die sonst allmählig in das Colorit der benachbarten Haut übergeht, meist durch einen scharf abgesetzten oft wallartig erhabenen Rand abgegrenzt. Grösstentheils wird ihre Ausbreitung durch einzelne eigenartige subcuticuläre zungenförmige Ausläufer eingeleitet.

Das Erysip. fac. et capit. beschränkt sich meist auf einen mehr oder weniger grossen Theil der Kopf- und Gesichtshaut; seltener steigt es auch über den Nacken auf den Stamm herab. Auf den Extremitäten und dem Stamm wandert es oft über grosse Flächen.

Der Krankheitsverlauf dauert deshalb dort meist nur 3—4 Tage oder 1—2 seltener 3 Wochen, hier oft viel länger und erreicht in einzelnen Fällen auch wohl die Dauer von mehreren Monaten.

Entsprechend der zunehmenden ödematösen Schwellung der Haut und dem mehr oder weniger acuten Vorschreiten wird oft die Epidermis in kleineren oder grösseren Blasen abgehoben, welche einen serösen geblichen oder blutig tingirten Inhalt haben, später bersten und eintrocknen oder Krusten bilden.

Gleichzeitig mit der Hautentzündung steigen Temperatur und Pulsfrequenz schnell und bedeutend, erstere selbst bis 41 ° und höher. Die Kranken klagen über Kopfschmerz, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, häufig Ekel und Erbrechen und starken Durst. Die Zunge ist dick belegt und bei hohem Fieber trocken, die Lebergegend oft auf Druck schmerzhaft, der Urin sparsam, trübe und häufig albuminös. Der Schlaf ist unruhig, durch wüste Träume gestört und mangelt bei Kopf- und Gesichts-Erysipel oft ganz; nicht selten stellen sich Delirien ein.

Die der Hautaffection benachbarten Schleimhäute, — der Nasen- oder Rachenhöhle, der Augen, der Scheide u. s. w. — sind fast immer, oft hochgradig secundär von dem Entzündungsprocess betroffen, der sich an den oberflächlich gelegenen auch primär entwickeln und durch Fortschreiten in die Tiefe besonders auf die Luftwege erhebliche Störungen veranlassen kann. Die erysipelatöse Angina erschwert das Schlucken und führt nicht selten weiterhin fortschreitend zu Laryngitis, Bronchitis und selbst Pneumonie.

Der Ausgang ist bei vorher gesunden und kräftigen Personen meist Heilung; das Fieber, welches der Hautentzündung parallel geht, endet gleichzeitig mit ihr; die übrigen Erscheinungen lassen schnell nach; nur wird die Convalescenz zuweilen durch zahlreiche Abscesse gestört, die oft noch wochenlang nach Ablauf des Fiebers erscheinen. Die Kranken behalten eine grosse Neigung zu Recidiven, die zuweilen mehr oder weniger periodisch wiederkehren.

Anatomische Veränderungen.

Da das Erysipel eine selten tödtliche oder von schweren bleibenden Affectionen begleitete Krankheit ist, so ist auch die Zahl der Obductionen bei uncomplicirten Fällen sehr gering; die meisten beziehen sich auf solche Fälle, wo es schwerere anderweitige Erkrankungen complicirte und der Tod durch diese herbeigeführt wurde. Deshalb ist unsere Kenntniss von den dem Erysipel eigen-

thümlichen anatomischen Veränderungen noch wenig entwickelt und die verschiedenen Angaben, die z. B. Daudé und Ponfick zusammenstellen, gehen oft sehr weit auseinander. Unter Ausscheidung derjenigen Befunde, welche den complicirenden Affectionen der verschiedensten Art zukommen, lassen sich folgende mit Wahrscheinlichkeit auf das Erysipel beziehen.

Entzündung der Rachenschleimhaut bei Gesichtserysipel wurde oft getroffen; damit in Zusammenhang Entzündung einerseits der Schleimhaut der Nasen-, Stirn- und Highmor'shöhle (Zuccarini), andererseits des Larynx (hier oft mit hochgradiger ödematöser Schwellung), der Bronchien und der Lungen. (Fälle von Wutzer, Avery, Hebra, Fenestre, Labbé, Peter, Trousseau.)

Unabhängig davon ist ab und zu Hypostase (Volkmann) und croupöse Pneumonie (Thoinnet, Trousseau, Ritzmann u. a.) gefunden. Seröse oder purulente Pleuritis beschrieben Lawrence, Velpeau, Daudé, Ritzmann u. a., Mediastinitis ant. Lawrence und Ponfick.

Enteritis im unteren Theil des Dünndarms fanden Lawrence, Hebra, Bennett u. a., bedeutende Hyperämie mit Darmblutung Bayer und kleine Duodenalgeschwüre in der Nähe des Ductus choledochus Malherbe und Larcher, endlich Peritonitis Trousseau, Hebra, Wilks, Ritzmann u. a.

Die Milz wird übereinstimmend als vergrössert, erweicht, oft breiig zerfliessend beschrieben (Ponfick), während über die Beschaffenheit der Leber die Angaben völlig different sind.

Die Nieren fand Ponfick immer im Zustande der parenchymatösen Nephritis.

Herz. Die Angaben von Sevestre über das öftere Vorkommen von Endocarditis und Pericarditis sind nicht durch Sectionen nachgewiesen, nur 2 mal fand sich die letztere Affection in der Leiche.

Meningitische Affectionen scheinen nur in Folge von Trauma oder anderen Complicationen aufgetreten zu sein.

Das Blut findet Hebra, wenn der Tod auf der Höhe der Krankheit eingetreten ist, hochroth und dünnflüssig, wenn aber der Kranke nach bedeutenden Exsudationen starb, eingedickt, Pihan-Dufeillay dunkelgefärbt und dünnflüssig, Ponfick dunkel, dünnflüssig und lackfarben; nach Virchow ist der Faserstoffgehalt vermehrt.

Gegenüber diesen dürftigen und ungleichmässigen Angaben erscheint nach Ponfick's Beobachtungen von 11 Fällen als ein regelmässiger Befund nur die mehr oder weniger entwickelte parenchy-

matöse Degeneration der Musculatur des Herzens und der Gefässe wie der Extremitäten und des Rumpfes, der Leber und der Nieren, ferner Erweichung und Hyperplasie der Milz vorzukommen.

Eingehender ist die Hautaffection studirt worden.

Nach Biesiadecki's*) schönen Untersuchungen über den Gesichtsrothlauf, denen die von Volkmann und Steudener conform sind, befällt das einfache Erysipel gleich der phlegmonösen Entzündung die Haut in ihrer ganzen Dicke und das Unterhautbindegewebe.

Das Rete Malp. ist in der Leiche beinahe gänzlich zu einer Hornschicht oder Kruste vertrocknet; wenn man die Schicht abzieht, bleibt auf den angeschwollenen Hautpapillen nur noch die tiefste Zellenreihe haften, deren Zellen in ihrem Zusammenhang gelockert und wie die Epidermiszellen der Haarbälge und der äusseren Schicht der Talgdrüsen stark aufgequollen sind.

Alle Schichten des Coriums, des Unterhautbindegewebes bis zum Fettgewebe sind ödematös geschwollen und von überaus massenhaften feingranulirten weissen Blutkörperchen durchsetzt. Das bindegewebige Maschenwerk worin diese Zellen eingebettet sind, wird dadurch sowie durch die das Gewebe gleichmässig durchsetzende Flüssigkeit stark auseinandergedrängt; in dem Maasse, wie die Zellen an Menge zunehmen, verlieren einzelne Fibrillen ihre scharfe Begrenzung, werden breiter, quellen auf und lassen endlich nur noch eine homogene, sich in Carmin schwach färbende Masse zurück. Auf diese Weise kommt eine Abscesshöhle zu Stande, die meist in der Spitze der Papillen liegt und nur noch von vereinzelten manchmal durchgerissenen elastischen Fasern durchzogen wird.

Die Blutgefässe sind erweitert, von Blutzellen erfüllt, ihre Wände unverändert und scharf gegen die zellenreiche Umgebung abgegrenzt. Erst in der Nähe der Abscessbildung verschwinden die Conturen und nur das zu einer braunen Masse zerfallende Blut bezeichnet ihren Verlauf. Sobald die Haut aber nach dem 2. oder 3. Tage abblasst, beginnt nach Volkmann und Steudner ein rascher Zerfall der ausgewanderten Elemente. Namentlich im Unterhautzellgewebe finden sich sehr bald nur in feinkörnigem Zerfall begriffene Zellenmassen, und wenige Stunden später oft nur feinkörniger Detritus. Nur in den oberen Schichten der Cutis zeigen sich die Lymphgefässe dicht mit den gleichen granulirten Zellen erfüllt oder mit grösseren angesammelten Mengen umgeben. Vielleicht wird ein Theil derselben

*) Sitzungsber. d. K. Academie der Wissensch. zu Wien. 1867. II, p. 231.

darin aufgenommen; die meisten aber gehen in rapider Weise zu Grunde, denn schon 1 oder 2 Tage später findet sich oft keine Spur der Affection mehr in der erkrankt gewesenen Hautpartie.

Hierzu kommen noch die bereits oben erwähnten zahlreichen Beobachtungen über das massenhafte Auftreten von Kugelbakterien (Bacter. punct. Ehbg; Microsph. Cohn) ohne Eigenbewegung. Sie sind zuerst von Hüter, dann von Nepveu, Wilde, Orth und Wahlberg überall im entzündeten Gewebe und besonders reichlich in dem durchtränkenden Oedem, viel weniger im Blute aufgefunden worden.

Ueberblickt man diesen Befund, so bietet derselbe überaus wenig specifisch Charakteristisches. Die parenchymatösen Veränderungen der grossen Drüsen und des Herzens werden bekanntlich seit Liebermeister als Befunde angesehen, welche schweren fieberhaften Krankheiten jeder Art zukommen. Die hochgradige Hautentzündung mit dem reichlichen Oedem kommt auch bei Phlegmone vor. Die geringen Unterschiede davon beruhen nur in der relativen Integrität des eigentlichen Gewebsparenchyms, dem Fehlen des Zerfalls der Fettzellen und der Schmelzung der Intercellularsubstanz und der schnellen Restitution ad integrum bei Erysipel. (Volkmann). Auch die beschriebenen Bakterien bieten keine morphologischen Eigenthümlichkeiten.

Durch die anatomischen Veränderungen ist demnach die oft aufgeworfene Frage nicht zu entscheiden, ob das Erysipel eine eigenartige Krankheit darstellt oder eine einfache Hautentzündung ohne specifische Bedeutung, wie sie Hebra und noch neuerdings Klebs (in seinem Handb. der pathol. Anat.) betrachten. In der That nehmen auch noch Virchow*), Heyfelder u. A. an, dass es neben dem durch Infection entstandenen auch ein nicht infectes, durch thermische, chemische oder mechanische Einwirkung hervorgerufenes Erysipel geben kann, welches möglicherweise erst secundär inficirt wird und dann erst einen specifischen Charakter annimmt.

Dem gegenüber ist es nothwendig bei der Betrachtung der anato mischen Veränderungen auch zugleich den Krankheitsverlauf zu berücksichtigen. Als das wichtigste unterscheidende Moment tritt ausser seiner Flüchtigkeit die Neigung des Erysipels hervor sich durch Weiterkriechen nur flächenhaft in Continuo auszubreiten ohne Sprünge zu machen. Diese Eigenthümlichkeit findet, wenn ich so sagen darf, ihren anatomi-

*) Ueber Lazarette und Baracken. Berlin 1871.

schen Ausdruck einerseits in der direkten Fortpflanzung des Entzündungsprozesses auf Schleimhäute, die unmittelbar im Zusammenhang mit der befallenen Hautstelle stehen, — andererseits in der Abwesenheit schwererer Veränderungen besonders pyämischer Natur, von grösseren Abscessen auf der Höhe der Affection, von Embolien und Infarkten, von einer diffusen Entzündung der serösen und Synovialmembranen und der bei Aufnahme septischer Stoffe so häufigen Darmerkrankungen. (Dass übrigens Pyämie und Erysipel sich gegenseitig nicht ausschliessen, beweisen auch einige Beobachtungen Ritzmann's, wonach letzteres sich mit bereits bestehender Pyämie complicirte.)

Hiermit verglichen hat keine durch äussere thermische und andere Reize hervorgerufene Hautentzündung diese eigenthümliche Art der Verbreitung; eine mehr oder weniger ausgedehnte diffuse Phlegmone und Lymphangoïtis, wie sie manche Beobachter jedenfalls im Auge haben, verläuft nicht ohne die entsprechenden localen Veränderungen zu hinterlassen.

Ist nun auch das ursächliche Moment, das Krankheitsgift des Erysipels, das immer gleichartig, nur verschieden an Intensität und Extensität verläuft, stets das gleiche oder können vielleicht Fäulnissproducte verschiedener Art oder thierische Gifte dieselbe Affection hervorrufen? Billroth lässt die letztere Annahme zu, obgleich er von seiner früheren Unterscheidung eines Erysipels, das durch Selbstinfection in Folge von in Wunden zurückgehaltenen und zersetzten Sekreten und einem solchen, das durch äussere Infection entsteht, zurückgekommen ist. Die Beobachtungen im französischen Kriege, wo grosse Mengen Verwundeter sich anhäuften, zeigten ihm, dass Erysipel sich unter solchen Umständen viel seltener entwickelte als man nach jener Annahme erwarten musste. Die Frage kann bis zu einem gewissen Grade durch die angeführten Impfversuche als entschieden betrachtet werden. Das specifische Gift lieferte Orth, Lukomsky und ebenso anscheinend auch König immer eine deutlich erysipelatöse Entzündung, selbst wenn man nur geringe Quantitäten verwandte. Eine putride Infection aber, die nach meinen und zahlreichen anderen Versuchen relativ grosse Mengen des infectiösen Stoffes benöthigt, bringt zuweilen wohl weithin vorschreitende Verjauchungen und Abscesse des Bindegewebes zu Stande, aber (mit alleiniger Ausnahme eines Falles von Ravitsch) keine dem Erysipelas ähnliche Affection. (Von ferneren Versuchen die Orth in Aussicht stellt, dürfen wir eine weitere Förderung unserer Kenntniss hierüber erwarten.)

In welchem Stoffe wir das Krankheitsgift zu suchen haben, ist jetzt noch nicht mit Sicherheit zu entscheiden, doch führt eine Betrachtung der vorliegenden Beobachtungen zu manchen Anhaltspunkten.

Es handelt sich um eine Krankheit, die impfbar und contagiös ist und unter gegebenen Umständen auch spontan entsteht, also um ein fixes Gift, das sich aber auch in die Luft verbreiten kann. Die Affection geht von einer Continuitätstrennung der Haut oder oberflächlich gelegenen Schleimhäute aus; auf tiefer gelegenen Partien, z. B. im Magen oder in den Lungen entsteht sie nicht primär. Sobald die irritirende Wirkung des Giftes beginnt, schiebt sich die Entzündung auf der Haut vom Locus affectus an Schritt für Schritt vor, macht nach Pfleger's Untersuchungen an solchen Stellen Halt, wo sich ihr mechanische Hindernisse, Druckwiderstände u. s. f. in den Weg stellen, oder umgeht sie und kehrt auch wohl auf die einmal befallene Stelle zurück, ohne selbst bei häufigem Recidiviren ernstere Störungen zurückzulassen. Man kann sich diesen Vorgang schwer anders erklären als veranlasst durch einen immer im Bereich der bestehenden Entzündung vorhandenen und mechanisch weiter vorgeschobenen Reiz. Jede Flüssigkeit würde sich unter gleichen Druckverhältnissen ebenso verhalten wie das Oedem, welches offenbar das Irritament mit sich trägt. Auch die Lymphgefässe, die man vielfach als die ausschliesslichen Canäle für die Verbreitung des Giftes im Auge hatte, werden, wie weiterhin dargestellt wird, nur in demselben Masse betroffen wie die übrigen Gewebe im Bereich der Entzündung.

Ein chemisch differenter Stoff, etwa Zersetzungsprodukte der Albuminate, könnte selbst wenn er sich beständig vermehrte, einen solchen Zustand nicht erzeugen; denn er würde am erstbefallenen Orte ungleich heftigere Nachwirkungen hinterlassen, als das Erysipel, das beim Weiterkriechen die erste Affection schon in der Heilung zurücklässt. Jedenfalls würde unter jener Voraussetzung es nicht erklärlich sein, weshalb die Localerkrankung sich nur auf die Haut beschränkt, wo auch bei ihrer Verbreitung darin lediglich mechanischen Gesetzen folgt.

Wir können vielmehr nur an ein im weitesten Sinne fermentartig oder mechanisch wirkendes Agens denken mit nur kurz dauernder Wirkungs- und Lebensfähigkeit aber sehr grosser Reproductionskraft. Nach dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens sind wir hingewiesen an den Nachweis der Bakterien anzuknüpfen, die als Träger oder Erreger oder mindestens als Begleiter des Processes mit Sicherheit gefunden sind. Ausser durch den übereinstimmend angegebenen Befund weisen auch wesentlich die eben publicirten Ver-

suche Lukomsky's darauf hin. Es ergibt sich daraus, dass bei den Versuchsthieren die Bakterien (Micrococcen) nur während des Bestehens der Dermatitis vorkommen, dass sie aber gleichzeitig mit dem Ablauf derselben verschwinden. In derselben Weise oder wenigstens nur wenig langsamer verschwinden nach der oben angeführten Untersuchung von Volkmann und Steudener auch die Producte der Localirritation, besonders die zellige Infiltration. Wenn schon durch dieses Coincidiren ein Zusammenhang der Erkrankung mit jenen Organismen wahrscheinlich wird, so zeigen überdiess einige Versuche Orth's, dass das Oedem beim Erysipel in seinen infectiösen Eigenschaften mindestens abgeschwächt wird, sobald die Lebensfähigkeit der Bakterien (durch Zusatz von Carbolsäure u. dgl.) beeinträchtigt wird.

Hiernach sind wir nicht mehr berechtigt die Annahme von der Hand zu weisen, welche jene Gebilde wenigstens als locale Krankheitserreger betrachtet. Nächstdem ist aber die strikte Abhängigkeit der allgemeinen Symptome von der Hautentzündung sehr bemerkenswerth. Sogar die An- und Abschwellung der Milz geht derselben meist parallel. Ein schöner Beweis dafür bot sich Friedreich (Samml. klin. Vortr. 75) ausser anderen in der Beobachtung einer Kranken mit wandernder Milz, wobei man deren synchronisch mit dem Erysipel erfolgende Vergrösserung und Verkleinerung sogar durch die Palpation nachweisen konnte. Ist nun nach unserem jetzigen Wissen irgend ein Reiz denkbar, dessen allgemeine wie örtliche Wirkung gleichzeitig eintritt und verschwindet, wenn man ihn nicht in dem Lebensprocesse jener Organismen suchen will?

Freilich lässt sich noch nicht ermitteln, auf welchem Wege die krankhaften Erscheinungen zu Stande kommen. Es ist angenommen, dass möglicherweise die Bakterien einen Stoff produciren, der örtlich und allgemein irritirend wirkt. Schwerlich aber würde ein solcher, wenn er löslich ist, sich auf die lediglich durch mechanische Verhältnisse bedingten Grenzen beschränken; andernfalls aber könnte die Irritation nicht unmittelbar dem Vorschieben des Oedems folgen.

Man kann deshalb daran denken, dass diese Organismen durch ihre rapide Vermehrung allein eine mechanische Erregung der Hautnerven bewirken. Reizungen derselben aber können bekanntlich ausser den örtlichen Erscheinungen, wie sie z. B. dem Gebrauch der Epispastica folgen*), je nach ihrer Stärke eine mehr oder weniger lange anhaltend und bedeutend erfolgende Steigerung der Wärme-

*) Zuelzer, Deutsche Klinik 1865.

production und eine entsprechende Wirkung auf den Gefässapparat veranlassen. Dafür sprechen einerseits die Beobachtungen Naumann's*), andererseits die bekannten Arbeiten von Liebermeister**), Gildemeister***) u. a., ferner von Zuntz und Röhrig†) und Paalzow.††) Haidenhain's (Pflüger's Arch. III. 504) Untersuchungen, welche darthun, dass bei Reizung der sensiblen Nerven im Innern des Körpers Temperaturabnahme eintritt, kann nicht als im Widerspruche hiermit stehend angesehen werden. Denn es handelt sich bei den genannten Forschern offenbar um verschiedene Perioden im Verlaufe des Experiments, die sich wie Virchow (d. Arch. 52) hervorhebt, möglicherweise ebenso zu einander verhalten wie die den Reiz begleitende Gefässverengerung zu der darauf folgenden Hyperämie.

Unterstützt wird jene Ansicht durch den Nachweis der vermehrten Sauerstoffconsumption und Kohlensäureproduktion sowie durch die u. a. von Beneke†††) constatirte, wenn auch geringe Steigerung der Harnstoffausscheidung.

Es muss zwar zugegeben werden, dass die Erhöhung der Temperatur und des Stoffwechsels von der im Fieber entstehenden Steigerung weit entfernt sind. Doch wäre es wohl denkbar, dass eine besser geeignete Erregung der Hautnerven als der elektrische Pinsel oder ein. kaltes Bad u. dgl. bewirkt, unterstützt durch die rapide Auswanderung der weissen Blutkörperchen auch intensivere Erscheinungen hervorrufen könnte.

Zu bestimmteren Anhaltspunkten nach diesen Richtungen hin können wir jedenfalls nur durch dass Experiment geführt werden. Immerhin haben manche therapeutische Versuche die gleiche Annahme zu ihrer Voraussetzung gehabt, wenn schon der Erfolg noch hinter den Erwartungen zurückblieb. — Wenn auch unsere Kenntniss von dem Wesen der räthselhaften Krankheit durch den Nachweis, dass sie mit der Einwanderung jener parasitären Organismen zusammenhängt, nur um eine Thatsache bereichert ist, die zu ihrer vollen Würdigung erst weitere Untersuchungen nach einer neuen Richtung

---

*) Prag. Vierteljahrschr. 1865. Pflüger's Arch. 1872. p. 196.

**) Prag. Vjahrsschr. 1864, Arch. f. klin. Med. X ff., Virchow's Arch. 52 ff.

***) Ueber die Kohlensäurenproduction bei der Anwendung von kalten Bädern etc. Basel 1870.

†) Pflüger's Arch. 1871. p. 57.

††) Ib. 492. — 1871.

†††) Grundlinien der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1874. p. 117 ff., 268 ff.

hin nöthig macht, so ist doch schon damit viel gewonnen, dass man jetzt von einem bestimmten Punkte ausgehen kann.

Symptomatologie.

Integumente. Die locale Affection beginnt in der Regel mit Anschwellung und Schmerzhaftigkeit einer kleinen Hautstelle, die sich bald rosenroth und später dunkler färbt und sich schnell vergrössert; in der Nähe treten neue Flecken auf, confluiren und schon in einigen Stunden zeigt sich eine je nach der befallenen Localität thaler- bis handgrosse Partie der Haut tiefroth gefärbt, geschwollen, heiss, und der Kranke empfindet an ihr einen stechenden oder brennenden Schmerz. Durch einen leichten Druck mit dem Finger kann die Röthe vorübergehend zum Verschwinden gebracht werden; in der serös angeschwollenen Haut bildet sich dadurch eine Grube, die sich allmählich wieder füllt; durch einen Einstich entleert sich mit Blut gemengte seröse Flüssigkeit. Beim Druck empfinden die Kranken einen lebhaften Schmerz.

Nächstdem hat das Erysipel die Neigung, sich mehr oder weniger schnell flächenhaft auszudehnen. (Erysipelas ambulans s. serpens.) Es bleibt sehr selten auf einen kleinen Bezirk beschränkt (E. fixum), sondern verbreitet sich vom Orte des ersten Auftretens oft über weite Strecken der Haut, geht vom Kopf zuweilen auf den Nacken, von da auf den Rücken und die vordere Seite des Stammes, auf die oberen oder unteren Extremitäten oder verfolgt je nach seinem Ursprunge den umgekehrten Weg. Besonders die Erysipele der Extremitäten befallen oft grosse Hautpartien.

Bis in die neueste Zeit wurde eine Erklärung für die anscheinende Regellosigkeit in der Verbreitungsweise nicht gefunden. Auch die frühere Annahme Billroth's, dass das Erysipel wesentlich dem Verlauf der Lymphgefässstämme folgt, hat sich nicht bestätigt. Erst neuerdings hat Pfleger auf Anregung Billroth's hierüber bei 55 Fällen Beobachtungen gesammelt. Die Resultate Pfleger's sind deshalb für die Auffassung des Krankheitsverlaufes von besonderem Werth, weil sie darthun, dass eine Verbreitung gemäss der oben angeführten Ansicht lediglich durch die mechanischen Verhältnisse des durch die Hautdecken ausgeübten Druckes bestimmt wird.

In vielen Fällen geschieht das Vorschreiten der erysipelatösen Röthe in der Haut, nach einer treffenden Bezeichnung Billroth's, in ähnlicher Weise wie sich Wasser in Fliesspapier verbreitet: Die Röthung und Schwellung der Haut ist nicht scharf abgegrenzt, sondern geht meist allmählich in die normale Haut über; nur an einer Seite wird die Grenze meist durch einen scharf abgesetzten, wall-

artigen, etwas erhabenen Rand gebildet (E. marginatum) und von hier aus erfolgt meist das Vorschreiten, indem sich abgerundete, zungenförmig ausstrahlende, subcuticuläre Ausläufer vorstrecken, denen dann ein breiterer Vorschub folgt. Meist, besonders häufig an der vorderen und inneren Seite der Oberschenkel und der äusseren Thoraxfläche ist das Bild noch complicirt durch eine von der Grenze des Erysipels sichtbar hervortretende Röthung der subcutanen Venen und der Lymphstämme bis zur nächsten Lymphdrüse hin. Während aber über diesen die Haut verschiebbar ist, liegen nach Pfleger's Untersuchungen jene Ausläufer oder Zacken der Oberfläche der Cutis anscheinend viel näher. Ihre Verbreitung scheint lediglich in Abhängigkeit von den Architectur-Verhältnissen der Cutis an den verschiedenen Körperstellen zu erfolgen.

Die Untersuchungen von Langer*), Biesiadecki u. a. zeigten bekanntlich, dass die Hauptzüge der Bindegewebsbündel im Unterhautgewebe sich in rhombischen Maschen kreuzen; sticht man mit einer runden Pfrieme in die Haut Löcher, so verziehen sie sich zu Spalten nach der Richtung der Längsdiagonale dieser rhombischen Maschen, welche auch für die Anordnung der Maschen der Blut- und Lymphgefässnetze maassgebend sind, und welche die Zugrichtung der Spannung bezeichnen, der die Haut unterliegt. An allen Körpergegenden, wo (bei aufrechter symmetrischer Attitüde) in der Haut überhaupt Spannung besteht, besonders da, wo sie ungleichmässig ist, findet eine grössere Spannung stets in der Richtung der Stichspalten statt. In der Richtung der letzteren, also demgemäss auch der grösseren Spannung erleidet die Verbreitung des Erysipels einen geringeren Widerstand als in jeder andern Richtung. Auch die Zacken, welche die Ausbreitung des Erysipels einleiten, verbreiten sich gemäss den Linien der Stichspalten. Da diesen nun besonders an den Extremitäten die Blut- und Lymphgefäss-Bezirke entsprechen, so wird auch in diesen Richtungen vermöge des geringeren Druckwiderstandes das seröse Exsudat vorgeschoben.

An den Stellen, wo die Haut dichter gewebt und straffer der Unterlage angeheftet ist, — durch das sog. Ligamentum cutis am Umfang der Schädelbasis, an den Gelenkscondylen, am Darmbeinkamm, am Lig. Poupart., an der Spina tibiae etc., ferner auch an den Stellen, wo zwei Hautpartien mit verschiedener Spaltrichtung ohne Uebergang aneinander grenzen, scheint sich ein wesentliches

*) Zur Anatomie und Physiologie der Haut, 1) über die Spaltbarkeit der Cutis, 2) über die Spannung der Cutis. Sitzungsber. der k. Acad. d. Wissensch. z. Wien 1861.

Hinderniss für die Weiterverbreitung des Erysipels darzubieten. Es bewegt sich an diesen Gegenden auffallend langsam vorwärts, macht dort Halt, oder umgeht solche Stellen und lässt sie in ihrem ganzen Verlauf frei. So bleibt z. B. das Erysipel, wenn es von der Mamma ausgeht, in einer horizontalen Grenzlinie in der Höhe des Proc. xyphoid. stehen. Ferner beschränkt es sich meist auf das Gesicht und den Kopf und geht wenn es vorschreitet, nur über die behaarte Kopfhaut nach dem Nacken und von da weiter. Ebenso, wenn es die umgekehrte Richtung einschlägt. Es gelangt in diesem Falle von der behaarten Kopfhaut aus zunächst auf die Ohren, dann auf die Stirn, die Wangen, die Lider, die Nase und zuletzt auf die Lippen. Das Kinn bleibt fast immer frei, auch wenn das Erysipel ursprünglich am Kopfe entsteht, — an der Nase oder an einem Augenwinkel, — wahrscheinlich weil in der Haut des Kinnes eine senkrechte Spaltrichtung vorherrscht, während unmittelbar daneben diese in der Haut gegen den Mundwinkel zu schräg aufsteigt und in der Wangengegend horizontal verläuft.

Ausserdem bietet die den Falten oder Furchen in der Haut entsprechende reihenweise Anordnung der Papillen im Papillarkörper ein Hinderniss für die directe Weiterwanderung des Erysipels; es umgeht die Falten, z. B. die Plica naso-labialis, tiefe Stirnfalten, die Gesässfalten u. s. w., indem es nicht flächenhaft, sondern nur von deren Endwinkeln aus sich weiter vorschiebt.

An den straffer an die Unterlage befestigten Hautpartien scheint die Zackenbildung mehr oder weniger zu fehlen; die Verbreitung erfolgt hier meist in Form eines breiteren Vorschubes.

In Gemässheit dieser Beobachtungen scheint sich auch die ungleiche Schnelligkeit, womit das Erysipel an den verschiedenen Hautstellen vorschreitet, zu erklären. Es wandert am schnellsten auf dem Rücken, der behaarten Kopfhaut, ferner nach der Richtung der Zackenbildung auf die Schulter von hinten nach vorn, am Oberarm und am Oberschenkel centripetal. An den übrigen Körpergegenden bemerkte Pfleger keinen auffälligen Unterschied in der Fortschrittsgeschwindigkeit; nur scheint das Erysipel in der Richtung der Zacken sich überall schneller zu verbreiten als in einer senkrecht darauf stehenden. Es schreitet ebenso centripetal wie centrifugal vor, wahrscheinlich weil das Oedem, welches das Hautgewebe nicht unbedeutend ausdehnt, bei stärkerem Anwachsen stets nach dem Locus minoris resistentiae also parallel der Spaltrichtung, der vermehrten Spannung und des geringeren Druckes vorgeschoben wird.

Einzelne Beschreibungen erwähnen Fälle, wo anscheinend inselförmige mit dem Hauptzuge nicht in Verbindung stehende Hautpartien erysipelatös ergriffen werden Erysipelas erraticum. In der That kommen, wie Pfleger beobachtete, nicht selten erysipelatöse Plaques mehrere Centm. entfernt von den Grenzen der Dermatitis vor. Aber in diesen Fällen ist die dazwischenliegende Haut immer in einzelnen Zügen schmerzhaft; der Process ist demnach hier continuirlich, obgleich er in den Zwischenpartien nicht zur vollen Ausbildung gelangt. Sehr häufig findet man überhaupt auch über die gerötheten Stellen hinaus noch eine Zone von gewisser Breite, wo noch die Haut auf Druck schmerzhaft ist.

Jede von Erysipel befallene Stelle zeigt am 2. oder 3. Tage den höchsten Grad von Anschwellung und Röthung. Bei dem Gesichtsrothlauf sind die Kranken in dieser Zeit stark entstellt und kaum zu erkennen; sie vermögen die ödematös angeschwollenen und oft paukenartig prominirenden Augenlider nicht zu öffnen, und nicht selten ist auch der äussere Gehörgang und der Naseneingang verschwollen.

Die seröse Infiltration der Haut ist verschieden hochgradig; mitunter ist sie prallgespannt und erlangt ein glänzendes Aussehen — Erysipelas glabrum s. levigatum; zuweilen erscheint sie, wahrscheinlich abhängig von ihrer Anheftungsweise an die unterliegenden Theile, warzig oder quaddelig, Erysipelas verrucosum, oder wenn die Streifenform vorherrscht, Erysipelas variegatum. Häufig bei besonders starker Spannung und schneller Exsudation wird besonders im Gesicht die Epidermis in Form von kleineren oder grösseren Blasen emporgehoben, nach deren Grösse die älteren Autoren ein Erysipelas miliare, phlyctaenulosum, vesiculosum, bullosum und pemphigoïdes unterschieden.

Diese Blasenbildung hat für das Krankheitsbild nichts specifisches. Sanson meint übrigens, dass man mit Hülfe der Lupe auch bei den als Erysipelas oedematosum und erythematosum beschriebenen Formen die Geschwulst immer mit kleinen Phlyctänen besetzt findet. Die Blasen enthalten einen klaren serösen gelblich oder mitunter blutig tingirten Inhalt, der massenhaft Bakterien enthält und sich oft allmählich durch reichliches Auftreten von Eiterkörperchen oder nach Lewin durch Zellen aus dem Rete Malp. trübt.

Am 3. oder 4. oder 5. Tage ihres Bestehens sinkt die Anschwellung, die Röthe erblasst meist bis zu einer leicht gelblichen Färbung und die Schmerzhaftigkeit nimmt ab. Die Spannung in den etwa vorhandenen Blasen lässt nach und ihr Inhalt wird resorbirt

oder sie bersten und trocknen zu citronengelben halbdurchsichtigen Schüppchen oder selten zu umfänglicheren Krusten ein, — Erysipelas crustosum. Eine grossblättrige oder kleienartige Abschilferung der Epidermis und Runzelung der Haut beschliesst den localen Process. Häufig bleiben in den Hautdecken Tage oder selbst Wochen lang nachher leichtere Oedeme, eine gewisse Steifigkeit und eine geringe Anästhesie zurück.

In nicht seltenen Fällen bilden sich nach Ablauf des acuten Processes mehr oder weniger zahlreiche Abscesse im Unterhautbindegewebe — bei einem Kranken zählte Landouzy sogar deren 69 —, welche die Convalescenz mitunter monatelang verzögern und besonders auf der behaarten Kopfhaut einen weiteren Umfang gewinnen können. Sie treten aber nicht vor völligem Ablauf der Dermatitis auf, ein Umstand, der für die Diagnose deshalb wichtig ist, weil bei phlegmonösen Processen meist Abscesse schon den Krankheitsverlauf begleiten. Selten geben sie zu schwereren Erscheinungen Veranlassung, sondern werden sogar wie in einem Thierversuche Orth's völlig resorbirt. — Ihre Entstehung ist wahrscheinlich auf die von Biesiadecki meist in den Spitzen der Papillen liegenden kleinen Abscedirungen zurückzuführen.

Auf dem behaarten Kopf fallen in der Regel in der Convalescenz die Haare aus in Folge der hydropischen Infiltration, wodurch die äussere Wurzelscheide von der Glashaut des Haarbalges bis zu ihrem Herantreten an die Papille abgehoben wird (Haight). Doch erneuern sich die Haare sehr schnell.

Meist bildet sich nach Ablauf des Erysipels die Haut völlig zur Norm zurück; aber an bestimmten Stellen, an den Augenlidern (Arlt), am Scrotum, Praeputium und an den Schaamlippen, da also, wo die besonders dünne und zarte Haut ohne feste Unterlage nur mit einem Saume straffer ausgespannt, sonst aber nur mit lockerem Bindegewebe angeheftet ist und im Verlauf der Krankheit oft ganz colossale Anschwellungen bestanden, selten auf der Haut der Wange und der Patella (Heyfelder), wo in Folge der starken ödematösen Spannung die Blutcirculation sistirt, kehrt die Haut nicht immer ad integrum zurück, sondern erleidet oft mehr oder weniger ausgegedehnte gangränöse Zerstörungen. Eine stark blutige Färbung des Blaseninhalts ist oft das erste Zeichen der beginnenden Gangrän, die wohl mitunter auch durch frühzeitige Einstiche aufgehalten werden kann. Kleine Defecte sah Billroth ziemlich schnell heilen; grössere aber führen zu schweren Folgeerscheinungen.

Die Lymphgefässe sind beim Erysipel in einer ziemlich

specifischen Weise betheiligt. Wie bei jeder acuten auch nicht specifischen Störung schwellen die Lymphgefässe in der Umgebung der afficirten Stelle bis zu den nächsten Drüsen an und bilden oft fühlbare oder sichtbare Stränge und Knoten. Wenn Béhier und Mettenheimer mitunter diese Begleiterscheinung vermissen, so war es vielleicht nur bei solchen Fällen, wo sie durch starke Hautschwellung verdeckt war. Die Drüsenaffection ist vielmehr so constant, dass Blandin u. a. den ganzen Process als eine capilläre Lymphadenitis ansehen. Gegen eine solche Auffassung spricht aber das langsame Vorschreiten und die Beschränkung der Drüseninfiltration auf die nächste Umgebung der afficirten Hautstelle. Niemals kommt es zu einer vom Locus affectus entfernten Lymphadenitis, obschon sie die Wanderung des Erysipels begleitet. — Der weitere Verlauf ist im Gegensatz zu diphtherischen und ähnlichen Affectionen dadurch ausgezeichnet, dass mit der Beendigung der Hautaffection sich auch die infiltrirten Drüsen schnell zurückbilden. Nur ausnahmsweise, dreimal unter 42 Fällen von Heyfelder, bleiben chronische Infiltrationen zurück und eine Vereiterung wie bei anderen specifischen oder bei phlegmonösen Processen gehört zu den Ausnahmen. Den seltenen Fall einer Abscedirung der Parotis beschreibt Colin.

Diese Beobachtungen bestätigen unsere Annahme von der geringen Virulenz des Krankheitsgiftes, das vielmehr nach einer bestimmten kurzen Periode wirkungslos wird.

Die acute Reizung des Drüsenapparats gibt jedenfalls auch hier (Virchow*) Ursache zu Leukocytose, die entsprechend der geringen Ausdehnung des Processes meist wenig erheblich ist, bei ausgedehnten über den ganzen Körper wandernden Erysipelen namentlich bei geschwächten Individuen aber wohl in Folge von hochgradig gesteigerter Reizung der Lymphgefässe zu dem üblen Ausgange beitragen mag.

Nach der befallenen Stelle unterscheidet man ein Erysipelas faciei, capitis, auriculare, wenn es sich auf das Ohr und seine nächste Umgebung beschränkt, trunci resp. mammae, thoracis, abdominis, genitalium, extremitatum etc. Am häufigsten befällt das Erysipel das Gesicht und den Kopf, nächstdem die unteren Extremitäten.

P. H. Bird fand bei 260 Fällen das Gesicht und den Kopf 125 mal befallen (61 Männer, 64 Frauen) und 135 mal Erysipel der Extremitäten. Von 81 Fällen von (idiopathischem!) Gesichtserysipel war die rechte Seite bei 56 pCt. der Frauen und 50 pCt. der Männer, die linke bei

*) Cellularpathologie 1871. p. 230.

29 pCt. der Männer und 19 pCt. der Frauen. Auf der Mittellinie entstand es bei 13,7 pCt. der Frauen und 11,8 pCt. der Männer; auf beiden Seiten gleichzeitig bei 5,9 pCt. der Frauen und 2,9 pCt. der Männer. Unter 42 Fällen Heyfelder's betrafen 28 das Gesicht, 3 das Gesicht und den Rumpf, 11 Rumpf und Glieder.

In der Züricher chirurg. Klinik Billroth's betrafen in (den Jahren 1860—70) 67 Fälle von Erysipel das Gesicht, 13 den beharrten Kopf, 45 den Rumpf, 43 die oberen und 80 die unteren Extremitäten, obgleich doppelt soviel Verletzungen an den unteren Extremitäten als am Kopf zur Behandlung kamen. — Von Ritzmann's Fällen waren die unteren Extremitäten 84, die oberen 35, der Rumpf 10 und der Kopf 13 mal befallen, lediglich im Zusammenhang mit der sehr geringen Zahl von Verletzungen am Kopf und der überaus grossen an den unteren Extremitäten.

Pfleger's Untersuchungen erklären auch die Beobachtung von Graves, dass das Erysipel, wenn es von der Mittellinie des Körpers ausgeht, sich meist symmetrisch nach beiden Seiten verbreitet.

Den Augangspunkt des Erysipels bilden wie erwähnt Verletzungen der verschiedensten Art in der Haut und den der Oberfläche des Körpers nahe gelegenen Schleimhäuten, besonders die Uebergangsstellen der letzteren zur Haut.

Unter 42 Kranken Heyfelder's war es 12 mal die Nase, 6 mal das Ohr, 5 mal ein Augenlid, 1 mal die Oberlippe, 2 mal Lymphdrüsen, 1 mal die Brustdrüse und in den übrigen Fällen eine anderweitige Verletzung, die 5 mal auf der behaarten Kopfhaut bestand.

Ein besonderes Interesse hat das Verhalten der Schleimhäute. Während tiefer gelegene Stellen derselben primär vom Erysipel nicht ergriffen werden, nimmt unzweifelhaft der Process oft von solchen Stellen, die der Körperoberfläche näher liegen, seinen Ursprung, sei es von einer scrophulosen Erkrankung, von einer Diphtherie der Tonsillen (Bayer), von einem brandigen Kehlkopfgeschwür (Laborde), von einer localen Entzündung bei typhösen Fiebern (Murchison) oder von einer traumatischen Verletzung, wie Ausreissung eines Nasenrachenpolypen (Volkmann), einer Verletzung der Scheide bei der Geburt (Hervieux) u. a. m. Trousseau meint sogar, dass das Gesichts-Erysipel meist von einer Angina aus beginnt.

Die Fortsetzung des Processes auf die äussere Haut geschieht in continuo, entweder direct von der Schleimhaut der Mundöffnung oder durch den hintern Theil der Nasenhöhle und die Thränenkanäle, durch den untern Nasengang oder auch durch die Tuba Eust. und den äussern Gehörgang.

Der Process kann aber auch ganz und gar auf die Schleimhaut beschränkt bleiben; wenigstens lassen dies 18 von Cornil gesam-

melte Fälle von Angina, welche zur Zeit einer Erysipelas-Epidemie in den Pariser Hospitälern vorkamen, annehmen. Cornil bezeichnet als das Charakteristische einer solchen erys. Angina die purpurrothe glänzende ödematöse Schwellung der ganzen wie lackirt aussehenden Rachenschleimhaut, während die Tonsillen freibleiben können; starke Schmerzhaftigkeit erschwert das Schlucken und bei mehr nach vorn reichenden Entzündungen besteht Speichelfluss. Unterkiefer- und Halsdrüsen sind stark geschwollen. Zuweilen kommt es zur Bildung von Blasen, die auf der Schleimhaut schnell eintrocknen und eine erweichte corrodirte Epithelschicht zurücklassen, bei einigen Fällen sogar zu Gangrän.

Selten ist wohl die Diagnose von anderen ähnlichen von Lewin als Pharyngitis sicca bezeichneten Affectionen möglich; sie kann nur mit Sicherheit gestellt werden, wenn letztere auf die äussere Haut vorschreiten. Wahrscheinlich aber deuten manche Beobachtungen über Fieber, welches dem Erysipel ein oder zwei Tage vorausgeht, auf Fälle, wo die Affection sich eine Zeit lang auf die Mucosa beschränkte.

Bei einem Kranken von Brochu*) bestand 5 Tage hindurch eine hochgradige Pharyngitis mit Lymphdrüsenschwellung. Der Kranke wurde entlassen, kehrte aber nach einigen Tagen mit einem Erys. fac. in das Hospital zurück. Erst durch diese zweite Beobachtung war es möglich, die Natur der Schleimhautaffection zu bestimmen.

Zuweilen verbreitet sich die Affection fast gleichzeitig auf der Schleimhaut und der äussern Haut.

So beobachtete Jules Simon ein von einer Angina ausgehendes Erysipel des Gesichts und der behaarten Kopfhaut, wobei die Entzündung so hochgradig war, dass die Kiefer Trismus-ähnlich zusammengepresst waren; der Kranke konnte nicht schlucken, war erst heiser, zuletzt ganz stimmlos und starb am 10. Tage unter Delirien, während sich die Haut am Halse und Gesichte broncеartig färbte. Bei der Obduction wurde die Mundschleimhaut in den hinteren Partien violettroth und die ganze Pharynxschleimhaut verdickt und erweicht gefunden; in den Luftwegen erschien die Schleimhaut der Epiglottis, des Larynx, der Stimmbänder, der Trachea und Bronchen bis in die kleinsten Bronchien hinein so stark geröthet, als ob sie „im Blut macerirt" wäre, aber frei von Secret.

Die der äusseren Haut benachbarten Schleimhäute werden durch eine fortgeleitete erysipelatöse Entzündung anch secundär ergriffen. Man findet besonders die Schleimhaut der Nasen- und Rachenhöhle z. B. bei Kopf- und Gesichtsrose meist hyperämisch und

*) Gaz. d. hop. 1874. 13. Jan.

angeschwollen, mitunter ist das Gaumensegel und die Rachenschleimhaut, seltener auch die Tonsillen derartig geschwollen, dass das Schlingen erschwert wird (Arnott, Wutzer, Trousseau, Oppolzer). Unter 65 Fällen der Wunderlich'schen Klinik sah Blass 32 Mal mal Pharyngitis, in 9 Fällen so hochgradig, dass dadurch, übrigens ohne weitere schwerere Allgemeinerscheinungen, Schlingbeschwerden entstanden.

Am Kehldeckel und am Kehlkopfseingang fand Semeleder*) entzündliche Röthung und Schwellung ohne subjective Beschwerden und Stimmveränderung, welche mit der fortschreitenden Abschuppung der Haut allmählich verschwanden, aber bei einem Recidiv wiederkehrten.

Nicht ganz selten erreicht diese Affection einen höheren Grad und schreitet weiter vor. In mehreren Beispielen von Velpeau, Bayer, Gubler, Dujardin-Beaumetz u. A. entwickelte sich schnell ein Glottisödem, das öfters die Tracheotomie nothwendig machte, die aber selten erfolgreich war. Lewin fand bei der Obduction eines solchen Falles Schwellung der Ligg. aryepiglottica und der hintern Kehlkopfswand mit intensiver Röthung der Stimmbänder. Solche Processe können seiner Ansicht nach auch der Ausgangspunkt von Neubildungen an den Stimmbändern werden.

Die erysipelatöse Entzündung der Schleimhaut, ob primär oder secundär entstanden, kann mitunter auch auf dieser einen wandernden Charakter annehmen und sich von einer Pharyngitis aus weiter nach unten auf die Luftwege verbreiten und selbst Pneumonien produciren. Aeltere Schriftsreller fassten diese Affection als Erysipelas internum auf. Abgesehen von einigen älteren erwähnen Peter, Trousseau, Labbé, Jules Simon u. a. Fälle, wo Pneumonien von einer erysipelatösen Angina aus durch herabsteigende Laryngitis und Bronchitis der grösseren, kleineren, kleinen und kleinsten Bronchien entstanden sind.

Ein Fall von Labbé betrifft ein Erysip. fac., das 4 Tage nach dem Beginn des Fiebers erschien. Während dieser Zeit hatte die Kranke eine bedeutende Angina, Heiserkeit und Anschwellung der Mundschleimhaut, so dass es sich offenbar um ein vom Rachen ausgegangenes Erysipel handelte. Die Kranke starb am 8. Tage. Man fand hochgradige Pharyngitis; die Entzündung erstreckte sich über Epiglottis und den Kehlkopf nach unten; Trachea und Bronchien stark geröthet, an der Basis beider untern Lungen pneumonische Infiltrationen und die zuführenden Bronchialäste lebhafter entzündet.

*) Die Laryngoscopie und ihre Verwerthung für die ärztliche Praxis. Wien 1863.

Diese Möglichkeit der unmittelbaren Fortleitung des Reizes in continuo in der Schleimhaut auf Partien selbst unterhalb der Stimmbänder ist dem Erysipel eigenthümlich. Bei anscheinend ähnlichen Affectionen, Diphtherie u. a. bilden vielmehr nach Lewin oft die Ligg. vocalia die natürliche Grenze für das Fortschreiten der Entzündung.

Digestionsorgane. Als eine fast constante Begleiterscheinung des Erysipels zeigen sich nicht unerhebliche Störungen des Verdauungsapparates. Die Zunge ist mit einem weissen rahmartigen Belag bedeckt, der allmählich trocknet, schmutzig gelblich und bei längerem Fieber borkig und schwärzlich wird. Der Geschmack ist pappig, Appetit fehlt, der Durst stark vermehrt. Grosse Uebelkeit, Brechneigung und selbst wiederholtes Erbrechen begleiten die schweren Fälle namentlich von Kopf- und Gesichts-Erysipel häufig. Diese Erscheinungen veranlassten die älteren Aerzte zu der Annahme eines biliösen Erysipels; noch Béhier rechnet die Fälle hierher, wo galliges Erbrechen erfolgt und eine gelbliche Gesichtsfärbung eintritt; auch soll mitunter der Urin gallig gefärbt sein. Doch kommt deutlicher Icterus überaus selten zur Beobachtung, und Lebert weist darauf hin, dass möglicherweise Ekel und Erbrechen von der Eingenommenheit des Kopfes bei intensivem Erysipel herrühren können.

Die Leber scheint meist etwas vergrössert zu sein und ist auf Druck mehr oder weniger empfindlich. Auch die Milz ist vergrössert, detumescirt aber in der Regel zugleich mit Ablauf der Hautentzündung. (Friedreich).

Darmkanal. Während der Stuhlgang nicht wesentlich verändert, nur zuweilen diarrhoisch ist, sind die freilich seltenen Fälle von Darmblutungen und von Duodenalgeschwüren, die unter profuser Hämorrhagie zum Tode führen, sehr bemerkenswerth. Sämmtliche Beispiele betreffen Fälle von Gesichtserysipel und zwar keineswegs von grosser Ausdehnung. Sie erinnern an die ähnlichen Erscheinungen, welche zuweilen nach Verbrennungen der Haut beobachtet sind, deren Erklärung noch in gleicher Weise aussteht.

Ein von Malherbe beschriebenes betraf einen 24jährigen Mann, bei dem die Krankheit wesentlich nur mit starker Uebelkeit und Erbrechen verlief. Bei der Obduction fanden sich der Magen und das Duodenum stark hyperämisch, die weitere Darmschleimhaut erheblich geschwollen, und auf den Kerkring'schen Falten etwa 50—60 Ctm. vom Pylorus einige Geschwüre, einzelne davon bis zu 1 Ctm. im Durchmesser, deren Rand nicht gewulstet war. — In zwei anderen Fällen von Larcher bei einem 52- und einem 68jährigen Manne dauerte die Krankheit 11 Tage, zeigte stark galliges Erbrechen und in einem Falle Constipation und spätere Diarrhöen. Bei der Obduction

fanden sich mehrere (4) Geschwüre rings um die Einmündungsstelle des Ductus choledochus und pancreaticus und einmal noch ein fünftes an der hintern Darmwand dicht am Pylorus, sämmtlich von ziemlich regelmässiger eirunder Gestalt, welche sich lediglich auf die Schleimhaut beschränkten, in deren Umgebung sich zahlreiche Ecchymosen fanden; die Darmdrüsen waren nicht geschwollen. — Endlich beobachtete Bayer ein nach Diphtherie der Tonsillen von der Nasenwurzel ausgehendes Erysipel, welches sich über die Stirn erstreckte und am 5. Tage seines Bestehens während einer profusen Darmblutung, der der Kranke erlag, verschwand. Man fand bei der Obduction ein blutig gefärbtes peritoneales Transsudat, die Serosa des Ileums blutig tingirt, im untern Theil des Dünndarms bis zur Klappe hin einen stark blutigen Inhalt und im Dickdarm reichliche theerartige Massen. Bayer ist geneigt, diese Erscheinungen auf eine transitorische Congestion der Darmschleimhaut zu beziehen.

Schönlein gibt an, dass zur Zeit und im Bereich von umfänglichen Epidemien viele sonst gesunde Personen von starker Diarrhoe befallen werden, ohne dass sich auf der Haut ein erysipelatöser Process darstellt.

Nieren. Der Urin ist auf der Höhe der Krankheit meist sparsam und trübe und oft zeigt sich Albuminurie, welche nach Lebert selbst mehrere Wochen nach der Genesung anhalten kann. In schweren Fällen finden sich auch Cylinder und blutige Beimengungen. Lebert meint, dass möglicherweise durch das Erysipel eine bleibende Nephritis hervorgerufen werden kann; und Desprès will sogar urämische Erscheinungen auf ein vorangehendes Erysipel zurückführen — eine Annahme, welche durch das vorliegende Material nicht unterstützt wird.

Cerebralerscheinungen. Die Kranken klagen meist über Eingenommenheit und mehr oder weniger starken Kopfschmerz, der in Folge der grossen Spannung der Haut bei Kopf-Erysipel vorzugsweise stark ist. Sie sind aufgeregt, ängstlich und gegen äussere Eindrücke auf Augen und Gehör sehr empfindlich. Der Schlaf ist unruhig, oft durch wüste Träume gestört und fehlt mitunter gänzlich. Leichte Delirien begleiten fast alle ausgedehnteren Formen. Bei Kopf- und Gesichts-Erysipel kommt es nicht selten sogar zu furibunden Delirien, wobei die Kranken laut schreien, aus dem Bett springen u. dergl. mehr.

Die von Schönlein beschriebene Epidemie war wesentlich durch derartige hochgradige Gehirnerscheinungen ausgezeichnet, welche meist mehrere Tage anhielten. Bei einem Kranken Volkmann's waren sie so heftig, dass man zur Anwendung der Zwangsjacke schreiten musste. Von Colin wird ein Fall bei einem 25jährigen Manne angeführt, wo die Delirien 10 Tage lang mit Coma vigil, Subsultus

tendinum und unfreiwilligen Stühlen bestanden; indess auch dieser Kranke genas. — Holm berichtet von einem ähnlichen Falle, der nach einem Intervall von 3 Wochen recidivirte und dadurch ausgezeichnet war, dass er ähnlich wie bei tiefen Leiden des Centralnervensystems zu einer symmetrischen Gangrän der untern Phalangen des zweiten, dritten und vierten Fingers führte und bei Druck idiomusculäre Contraction besonders am Pectoralis major, Deltoideus und Biceps darbot.

Prognostisch sind diese Zustände, die wahrscheinlich meist von der Hautreizung bedingt sind, nicht von schlimmer Bedeutung; sie verschwinden in der Regel gleichzeitig mit dem Nachlass der Hautsymptome dauernd. Auch bei solchen, welche während schwerer Gehirnerscheinungen starben, konnten Trousseau und andere keine erheblichen Veränderungen im Gehirn und seinen Häuten nachweisen. Vielleicht trägt zur Entstehung der Delirien bei Kopf- und Gesichts-Erysipelen auch eine Beeinträchtigung des venösen Rückflusses bei, welche durch die Anschwellung und Infiltritation der Theile gesetzt wird.

Fieber. In den meisten Fällen (in Heyfelder's sämmtlichen, in den Fällen von Ritzmann bei mehr als $^2/_3$) zeigt ein mehr oder weniger starker Schüttelfrost, seltener mehrere leichtere, kurz hintereinander folgende Fröste den Beginn der Krankheit an. In anderen Fällen (27 pCt. nach Ritzmann) fehlt jeder Initialfrost, nach Volkmann besonders bei solchen Kranken, die schon vorher erhebliche Fiebererscheinungen darboten, wo also die durch das Erysipel bewirkte plötzliche Temperatursteigerung sehr unbedeutend ist.

Aehnlich wie beim recurrirenden Typhus erreicht die Temperatur meist sehr schnell, oft schon innerhalb 8—12 Stunden die Höhe von 40° und darüber. Wesentlich seltener findet eine mehr allmähliche Steigerung statt, bei der erst am 2. oder 3. Tage beträchtlichere Wärmegrade erreicht werden (Wunderlich).

Entsprechend der von Thierfelder beschriebenen Remission beim Abdominaltyphus zeigt die Temperatur mitunter nach dem Sichtbarwerden des Exanthems noch eine tiefe Senkung, die eine gewisse Zeit, selbst einen Tag lang anhalten kann, um dann wieder schnell anzusteigen. Meist indess hält sich die Temperatur auf der Höhe und steigert sich noch in den nächsten Tagen, so dass die Exacerbationstemperaturen bald zwischen 40 und 41°, in einzelnen Fällen nach Wunderlich u. a. sogar 42° C. zeigen.

Der weitere Verlauf des Fiebers richtet sich in nicht complicirten Fällen ausschliesslich nach dem Vorschreiten des Exanthems. Wenn der Process auf der Haut sich rasch, gleichmässig und intensiv weiter verbreitet, so wird das Fieber continuirlich mit sehr geringen Nach-

lässen, die oft kaum 0,5 ° betragen. Der Eintritt der Remissionen selbst ist ziemlich verschieden; meist fallen sie auf den Morgen, oder sobald der abendlichen noch eine Nebenexacerbation in der Nacht folgt, auf die späteren Vormittagsstunden. In anderen Fällen, besonders in solchen, wo die Verbreitung des Erysipels langsamer geschieht, zeigen sich nach hohen Abendtemperaturen mit häufigen secundären Steigerungen tiefe, nicht selten von Schweiss begleitete Descensionen.

In den Formen endlich, wo das Erysipel in grossen und unregelmässigen Vorschüben vorschreitet und sich wochenlang hinzieht, entwickelt sich auch ein anscheinend unregelmässiger, aber wahrscheinlich der Hautaffection paralleler Gang des Fiebers. Entsprechend ihrem von unregelmässig langen Intervallen unterbrochenen Vorschreiten erscheint es oft von sehr bedeutenden Remissionen und selbst vollständigen Intermissionen unterbrochen, worauf wieder mehr oder weniger schnelle und lange andauernde Steigerung der Temperatur folgt.

Der Abfall erfolgt meist eben so rapid wie das Ansteigen. In manchen Fällen geht ihm eine Perturbatio critica voraus (Thomas). Die Temperatur sinkt in wenigen Stunden oder in einer Nacht zur Norm oder zu fast normalen Höhen continuirlich ab; mitunter folgen dann noch Nachschwankungen. Seltener erfolgt die Defervescenz in einer mehr remittirenden Form, wobei die Abnahme der Temperatur sich mehr oder weniger gleichmässig über mehrere Tage vertheilt.

Die Dauer des Fiebers richtet sich ausser bei Complicationen lediglich nach der Länge des Bestehens des Exanthems. Prognostisch sind weder die hohen Temperaturen noch die Dauer des Fiebers, ausser bei vorher herabgekommenen Kranken, von übler Bedeutung; sogar sehr hohe Wärmegrade werden relativ gut ertragen. Der Tod tritt meist bei hohem Fieber (Wunderlich), selten bei Collapstemperaturen ein und wird nach Wunderlich und Eulenburg häufig von einer längeren postmortalen Temperatursteigerung von 1,2—1,8 ° gefolgt.

Entsprechend manchen Fällen von geringer Intensität des Exanthems sollen auch Fälle von sehr geringem Fieber vorkommen, die besonders in Zeiten, wo das Erysipel herrscht, wohl als Abortivformen aufgefasst werden können.

Der Puls ist meist der hohen Temperatur entsprechend frequent 100—120, nicht selten 140 in der Minute. Seine Qualität hat nichts besonderes Charakteristisches, sie wechselt nach dem mehr oder weniger guten Kräftezustand des Kranken. Manche Autoren (Lebert u. a.)

beschreiben ihn als vorzugsweise weich und bei längerem Bestehen des Erysipels besonders bei geringen Remissionen oft erheblich schwächer und kleiner, in manchen Fällen auch intermittirend und dikrotisch. Eine sehr gesteigerte Frequenz nach dem 5. oder 6. Tage soll nach Nunnely und Hinckes-Bird prognostisch von übler Bedeutung sein. — Nach der Abnahme des Fiebers sinkt die Frequenz meist vorübergehend unter die Norm.

Die Herzaction entspricht dem Pulse. Grosse Schwäche des Herzens und des Pulses sind eine wichtige Indication für die Therapie. In den meisten Fällen ist der erste Ton von einem systolischen Geräusch begleitet, das an der Herzspitze am lautesten gehört wird, nach Jaccoud unabhängig von der Höhe des Fiebers ist und nach Ablauf desselben verschwindet. Sevestre behauptet, dass zuweilen im Verlaufe schwerer Fälle endocardiale Processe eintreten, welche auch nach Beendigung der Krankheit persistiren; doch stützt sich auch seine Annahme lediglich auf das systolische Geräusch. In einem seiner Fälle kam es zu einer fibrinösen Pericarditis und Durozier beschreibt einen ähnlichen Fall.

Complicationen und Folgekrankheiten.

Hypostatische Pneumonien kommen zuweilen besonders bei lang dauernden Erysipelen (Volkmann) vor. Einzelne Fälle von derber croupöser Pneumonie (Trousseau, Ritzmann) beziehen sich auf ein nachfebriles Stadium.

Etwas häufiger scheinen pleuritische Affectionen zu sein; es handelt sich hierbei darum zu entscheiden, ob sie analog anderen Erscheinungen als directe Fortleitung des Processes in tiefere Partien anzusehen sind. Lawrence, Wutzer und neuerdings Volkmann halten sie dafür, weil sie besonders bei Erysipel der Brustwand erscheinen und weil auch unter denselben Umständen in einigen Fällen (Lawrence, Ponfick) eine eitrige oder hämorrhagische Mediastinitis ant. beobachtet wurde. Dagegen führt Daudé eine complicirende Pleuritis bei Gesichts-Erysipel an, wo wie in einem Falle Ritzmann's eine Continuität des Processes nicht nachzuweisen war.

Auch mehrere Beispiele von Peritonitis sind beschrieben. Ob sie als eine unmittelbare Verbreitung der Entzündung von den Bauchdecken aus zu betrachten sind, ist nach dem bis jetzt gesammelten Material nicht zu entscheiden. Unter andern führt Samuel Wilks*) eine seiner Beobachtungen auf diese Ursache zurück und stellt damit

*) Guy's hosp. rep. 1861.

einen andern Fall zusammen, in dem nach einer Verbrennung am Unterleibe sich allgemeine acute Peritonitis einstellte. — Ritzmann beobachtete neuerdings eine mit Pleuritis und einseitigem Pyothorax complicirte Peritonitis bei Erysipel des Rumpfes, ohne sich für diese Annahme entscheiden zu können.

Aeltere Autoren, Martinet, Parent-Duchâtelet, Lietzau u. a. nehmen oft eine Meningitis als Begleiterscheinung des Erys. cap. an, die besonders leicht als Folge von gewaltsamer Unterdrückung der Hautentzündung, namentlich bei Anwendung von Kälte und Nässe, als metastatisch, also durch Repercussion entstehen sollte. Noch Trousseau hält sie für eine nicht seltene Complication des „epidemischen“ Erysipels, obgleich sie beim „sporadischen“ nicht vorkomme. Doch stützt sich die Annahme nur auf die heftigen Cerebralerscheinungen bei Lebzeiten; durch die Obduction ist sie nicht begründet. Auch Trousseau fand sie bei Obductionen einiger unter Gehirnerscheinungen Verstorbenen nicht. Abgesehen von schwereren Schädelverletzungen finde ich neuerdings nur den Fall von Rohde, der 5 Monate nach Ablauf eines Gesichtserysipels eine letal endende tuberculöse Meningitis beschreibt; sie hing wahrscheinlich mit käsig umgewandelten hämorrhagischen Infarkten der Lunge zusammen, deren Beziehung zum Erysipel aber nicht zu eruiren war. Eine primäre Eiterung in der nächsten Nähe der Schädelknochen, wie in einem Beispiel Lebert's eine jauchige Eiterung in der Stirnhöhle, kann wohl gleichzeitig der Meningitis wie dem Erysipel zum Ausgangspunkt dienen.

Pyämie ist bei uncomplicirten Fällen nach dem mir vorliegenden Material überaus selten. Die für die entgegengesetzte ziemlich verbreitete Ansicht beigebrachten Beweise scheinen mir vorzugsweise solche Kranke zu betreffen, bei denen das Erysipel zu schweren oder umfangreichen Verletzungen hinzutritt. Hierbei leistet es dem Anschein nach freilich der Pyämie einen grossen Vorschub, wahrscheinlich weil es gemäss der Ansicht Volkmann's den Zerfall bereits vorhandener Thromben und die Einschmelzung embolischer Infarkte begünstigt. Auch die hochgradige Entkräftung nach langdauernden Erysipelen mag in solchen Fällen leicht Veranlassung zu Venenthrombose geben.

Unter dieser Annahme lassen sich vielleicht die seltenen Fälle von multiplen Gelenkentzündungen auf Pyämie zurückführen, die entfernt vom Sitze des Erysipels erscheinen und wovon frühere Schriftsteller (Lawrence, Velpeau, Avery) einige Belege anführen.

Einen Fall sah Desprès (Traité de l'Erys. Paris 1862) bei

Erys. fac., das von einer Cataraktoperation ausging; einige andere von Volkmann und Ritzmann betrafen nur schwer Verwundete.

Ausser diesen Fällen beobachtete Ritzmann einige Kranke, wobei ein Erysipel der Extremitäten in der Nähe von oberflächlich gelegenen Gelenken (Fuss-, Kniegelenk u. s. f.) zu Entzündung derselben führte. Schon Rayer hatte ähnliche Beobachtungen gemacht und aus Volkmann's Klinik wird ein neuer Fall von Angerhausen beschrieben. Indessen handelt es sich hier nicht, wie einige annahmen, um eine Fortpflanzung des entzündlichen Processes von der Haut aus auf tiefere Partien und auf das Gelenk. Ritzmann macht vielmehr darauf aufmerksam, dass die Affection nur als Complication von schweren besonders von Schussbrüchen auftritt, und zwar nicht das verletzte Gelenk, aber meist das der verletzten Stelle zunächst gelegene befällt. Eine stark ödematöse Anschwellung als Folge des Erysipels kann bei der grossen Neigung derartiger Verletzungen zu secundären Gelenkentzündungen ebenso leicht Veranlassung dazu geben wie andere relativ geringfügige Reizungen.

Dagegen bedingt ausgebreitete Gangrän der Haut in Folge des Erysipels jedenfalls nicht selten schwere pyämische und septhämische Erscheinungen von meist übler Vorbedeutung, wofür die Literatur mehrfache Beweise gibt.

Eine Thrombose der Pfortader nach einem Erysipelas gangraenosum, das sich über Abdomen, Seiten und Rücken bis zu den Achselhöhlen nach oben und nach unten über Oberschenkel und Scrotum ausbreitete und Brand des letzteren veranlasste, beschreibt Malmstén. (Hyg. 21). Der 24j. Kranke starb am 6. Krankheitstage unter typhösen Erscheinungen, Coma, Delirien u. s. w. — Die Section zeigte beim Durchschneiden der Bauchdecken an den Stellen, wo das Erysipel gesessen hatte, das subcutane Bindegewebe angeschwollen, aufgelockert und von Eiter durchdrungen, der sich an keiner Stelle zu Heerden angesammelt hatte. Die Haut der erysipelatösen Hälfte des Scrotum brandig, mit einer oberflächlichen Begrenzungslinie. Aus dem unterliegenden Bindegewebe floss beim Einschneiden eine reichliche Menge Brandjauche aus. In der Bauchhöhle einige Esslöffel klares Serum. Bauchfell nur auf den letzten Schlingen des Ileum und Coecum lebhaft injicirt, entsprechend die Darmschleimhaut am Ende des Ileum und Coecum. Milz etwas vergrössert, locker, mürbe. Leber stark vergrössert, blutarm, fetthaltig. Vena portae vollständig von einem besonders festen Fibrincoagulum ausgefüllt, welches sich in die Gekröszweige und in ihre Ramificationen in der Leber erstreckte. Dasselbe lag so lose in dem Gefäss, dass es leicht ausgezogen werden konnte. Die Wände und innere Fläche des Gefässes normal. In den Nieren beginnende Fettumwandlung.

In einem Falle, den Tutschek neuerdings beobachtete, führte

ein Gesichts-Erysipel zu einer eigenthümlichen Verstopfung der Aorta abdominalis an der Theilungsstelle in Folge wahrer Herzthrombose. Die Seltenheit der Affection mag die Mittheilung des Falles hier entschuldigen, wenngleich seine Erklärung noch aussteht.

Soldat H. W., 22 J., am 12. Febr. 1873 mit einem Tags vorher von einer Pustel a. r. Ohre ausgegangenen E. der rechten Gesichtshälfte aufgenommen. Hohes Fieber. Bepinselung der entzündeten Hautstellen mit Collodium. Das E. breitete sich über die l. Gesichtshälfte, Hinterkopf, Nacken und einen Theil der Galea weiter aus, verlor aber an Intensität. Am Abend des 5. Tages Temp. normal, Puls 84, bis dahin voll und hart, war klein und schwach; an der Herzspitze leichtes systolisches Blasen. Delirien. In den nächsten Tagen Puls kräftiger, Delirien nehmen ab, es stellt sich Appetit ein.

Am Morgen des 10. Krankheitstages, nachdem Pat. von 10 Uhr Nachts an über plötzlich aufgetretene heftig brennende, ziehende, reissende Schmerzen, Schwerbeweglichkeit und Kälte in den Unterschenkeln geklagt hatte, fand sich Marmorkälte der Füsse, Unterschenkel und der unteren beiden Drittel des Oberschenkels. Die Haut daselbst mit blaurothen Flecken bedeckt, ihre Sensibilität verringert, an den Füssen verschwunden, Bewegungsfähigkeit vollkommen aufgehoben, bei passiver Bewegung heftige Schmerzen. Keine Pulsation der Art. cruralis. Radialpuls mässig kräftig. Herzstoss verstärkt, 100, der erste Ton deutlich, von einem blasenden Geräusche begleitet. Pat. starb 26¾ Stunden nach dem Auftreten der ersten Erscheinung der arteriellen Blutstockung. — Section. Im l. Herzen in den Vertiefungen zwischen den Trabekeln namentlich gegen die Herzspitze hin, dann hinter dem Ansatzpunkte der Papillarmuskeln zahlreiche festanhängende, von Erbsen- bis Haselnussgrösse wechselnde, weissgelbliche derbe Faserstoffgerinnsel eingelagert und eingefilzt, unter Wasser frei flottirend; einzelne hafteten weniger fest und liessen sich mit der Pincette leicht abreissen. Endocardium normal, liess nur stellenweise körnige Entartung der fibrillären Querstreifung erkennen. An den freien Rändern der Semilunarklappen kleine abziehbare Faserstoffgerinnsel. Intima der Aorta zart und glatt. In der Art. renalis sin. ein kleiner Thrombus, der sich in beide Zweige des Gefässes fortsetzte, das Lumen des oberen nur unvollständig, das des unteren ganz bis in die Nierensubstanz ausfüllend. Dem entsprechend die untere Hälfte der Niere voluminöser, gelb entfärbt und fettig entartet. In der Aorta abdom. und ihren Verzweigungen ein 5 Ctm., oberhalb der Bifurcation beginnender, in die Artt. iliacae communes je 9 Ctm. bis zum Ligament. Poupart. und in die Artt. hypogastr. einige Ctm. weit eindringender, die Gefässe vollständig ausfüllender Thrombus. In den übrigen Aesten der Aorta keine Thrombosirung. In der ums Doppelte vergrösserten Milz ein wallnussgrosser keilförmiger Faserstoffinfarkt.

Bei Gesichts-Erysipel werden die Augen leicht in Mitleidenschaft gezogen. Conjunctivitis und Lichtscheu begleiten die meisten Fälle, verschwinden aber schnell nach Ablauf der Krankheit. Zu-

weilen (Anstie) kommt es zu Hornhautgeschwüren, deren Perforation unter Erweichung der Cornea zur Atrophie des Bulbus führen kann (Wagner). Am schwersten sind die Fälle, wo das Erysipel von einem retrobulbären Abscess ausgeht; bei einem Kranken Arlt's entstand Iritis mit starker Exsudation, nach deren Entleerung der Bulbus schrumpfte. Auch Glaukom (?), Neuro-Retinitis und Atrophie des Sehnerven und der Retina sind beschrieben. Gewisse Sehstörungen, die dem Erysipel zuweilen folgen, werden aber nach Mathis nur durch frei bewegliche Trübungen des Glaskörpers bedingt. Gangrän der Augenlider führt nach den Mittheilungen von Arlt und Biermann leicht zur völligen Vereiterung des Bulbus.

Nach einigen Beobachtungen von H. Weber und Mugnier blieben nach Ablauf des Ersipels Geistesstörungen, besonders maniakalische Delirien mit Wahnideen oder Melancholie zurück, welche eine günstige Prognose geben und schnell weichen.

Eine eigenthümliche Einwirkung übt oft das Erysipel auf gewisse bereits bestehende chronisch oder acut verlaufende pathologische Processe der Haut. Schon Cazenave, Schedel, Sabatier u. a. beobachteten, dass nach Ablauf eines zufällig acquirirten Erysipels alte Eczeme, lupöse Erkrankungen oder Unterschenkelgeschwüre rasch zur Heilung gelangten. In einigen Fällen von Desprès, Champouillon, Mauriac u. a. heilten umfangreiche phagedänische serpiginöse Schankergeschwüre und selbst chronische durch Caries der Knochen veranlasste Abscesse, die bis dahin jeder Behandlung getrotzt hatten, während eines Erysipels sehr schnell. Sogar umfangreiche gutartige Geschwülste können nach Beobachtungen von Legrand, Busch und Volkmann durch das Erysipel zur Resorption geführt werden, obwohl die Heilung nicht immer dauernd zu sein scheint.

Desprès wurde durch diese Resultate veranlasst, sogar die künstliche Erzeugung von Erysipel als Heilmittel für phagedänische Geschwüre zu empfehlen (!).

Auch auf frische Wunden hat der Rothlauf häufig, wenn auch keineswegs immer einen entschieden die Heilung befördernden Einfluss; nach Ritzmann besonders da, wo noch kleine Wunden bestehen. In 5 seiner Fälle allerdings, bei denen es sich um in die Tiefe gehende Wunden handelte, entwickelte sich ein gangränartiger Zerfall der Wunde, welche sich indessen mit Ablauf des Erysipels wieder besserte.

Die Erklärung für diesen eigenthümlichen Einfluss, der übrigens auch bei anderen intensiven Hautentzündungen, z. B. bei der Variola

beobachtet wird, ist vielleicht darin zu finden, dass durch die gleichmässige intensive Entzündung der Haut und die veränderten Verhältnisse der Spannung und Blutfüllung in den afficirten Theilen ältere Infiltrationen leichter zur Einschmelzung und Resorption gebracht werden können.

Diagnose.

Die Diagnose des Erysipels ist meist zweifellos, sobald sich die Eruption auf der Haut zeigt. Die rosenrothe Färbung der schmerzhaft-heissen, ödematös und glänzend angeschwollenen Hautpartie, meist mit einer scharfen Begrenzung nach der einen Seite und meist ausgehend von der Oeffnung einer Körperhöhle oder von einer Wunde, die Neigung zur flächenhaften Ausbreitung, die gleichartige Entzündung benachbarter Schleimhäute, die Schwellung der Lymphdrüsen, das schnelle und bedeutende Ansteigen der Temperatur, die schweren Allgemeinerscheinungen und der gute Ausgang unter Desquamation sind genügend charakteristisch.

Dagegen entziehen sich die primär auf den Schleimhäuten besonders der Rachen- und Nasenhöhle etc. auftretenden Erysipele der Erkennung, bis sie auf die äussere Haut fortgeschritten sind. Nur Drüsenanschwellung und schwere Allgemeinerscheinungen zur Zeit von Epidemien sollten die Aufmerksamkeit darauf richten.

Das einfache Erythem (E. simplex) das auf transitorischer Hyperämie der Cutis beruht, verläuft ohne erhebliche Temperatursteigerung, ohne Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Haut und der Drüsen und hinterlässt keine Desquamation oder Pigmentirung. — Das Erythema exsudativum charakterisirt sich zwar durch Exsudation in die tieferen Partien der Haut, namentlich in der Nähe von Knochen etc., die jedoch stets scharf umgrenzt ist in Form von Knötchen, Knoten oder Papeln.

Vor einer Verwechselung des Erysipels mit Urticaria schützt das eigenthümliche brennesselartige Jucken, die quaddelartige Eruption derselben und ihre gleichzeitige Verbreitung über mehr oder weniger grosse Partien des Körpers.

Die acute oberflächliche Lymphangoïtis, welche mit Schwellung, Röthung, Schmerzhaftigkeit und Fieber verläuft, hat eine streifige oder fleckige, selten confluirende Röthung; ihr Fortschreiten erfolgt immer centripetal, die Spannung der Haut ist mässig, und die entzündeten Lymphgefässe erscheinen als feste Stränge. Der Ausgang in Zertheilung ist seltener als in Eiterung.

Der Verlauf der diffusen phlegmonösen Entzündung, oft als Pseudo-Erysipel oder Erysipelas phlegmonosum beschrieben, zeigt anfangs hohes Fieber, Schmerzhaftigkeit, Röthung und Anschwellung der Haut und der Drüsen. Indessen ist hier die Röthung viel dunkler, von keiner Seite scharf begrenzt und die Schwellung der Haut brettartig hart und endet gewöhnlich in Eiterung, wobei die Abscesse im Unterhautbindegewebe schnell confluiren.

Die Differenzirung des Erysipels von einer progressiven eitrig-jauchigen diffusen Zellgewebsentzündung und einem acut-purulenten Oedem, das sich von schweren Verletzungen aus unter diffuser ungleichmässiger oft schmutziger Röthung und ödematöser Hautanschwellung schnell weit verbreitet, ist nicht immer leicht. Maassgebend dafür ist das langsame Ansteigen des Fiebers, die schnelle Entwickelung von bläulich-rothen oder missfarbigen Venennetzen, die teigige Beschaffenheit der Anschwellung und der eigenthümliche jauchige oder gangränöse Charakter der Wunden, während das Allgemeinbefinden der Kranken mitunter lange ohne schwere subjective Störungen bleibt (Volkmann).

Die ödematöse Form des Milzbrandes (Oedema malignum s. carbunc.) kommt nur an solchen Stellen vor, wo die Haut sehr dünn ist, an den Augenlidern, am Halse und in der Achselhöhle, selten an den Extremitäten. Die Anschwellung erfolgt rasch und ausgebreitet, so dass die Lider z. B. sich oft als zwei glänzende halbdurchscheinende Wülste mit den Aussenflächen berühren. Aber die Geschwulst wird bald hart und höckrig und auf den Höckern entwickeln sich mit sanguinolenter Flüssigkeit gefüllte Blasen. Die Schmerzhaftigkeit beschränkt sich auf die angeschwollenen Lymphgefässe und stärkeres Fieber tritt erst nach längerem Bestehen ein. Die Affection endet mit brandiger Abstossung oder tödtlich unter typhösen Erscheinungen.

Der Pemphigus unterscheidet sich vom Erys. bullosum durch die mehr oder weniger gleichmässige Localisation und den fixen Charakter der Hautentzündung, welche ohne ödematöse Schwellung und ohne constante Betheiligung der Lymphgefässe und Drüsen verläuft.

Ueber die Classificirung der umränglichen Epidemien von Ignis St. Anton. (nach den Stiftungen dieses Ordens benannt), die im 10. und 12. Jahrhundert in Mitteleuropa herrschten und die man, wie Daudé anführt, nach der Annahme von Cullen u. a. als Erysipelas gangraenosum oder putridum beschrieb, lässt sich ein bestimmtes Urtheil nicht fällen.

Stadien und Dauer.

Eine Eintheilung des erysipelatösen Processes in gesonderte Perioden ist nicht thunlich. Jede betroffene Hautstelle ist zwar einem typischen Verlauf unterworfen, bei dem sich die Stadien der Incubation, der Florescenz und der Desquamation unterscheiden lassen. Weil indessen die Affection nicht auf die zuerst befallene Stelle beschränkt bleibt, sondern mehr oder weniger unregelmässig vorschreitet, so finden sich meist alle Perioden der Dermatitis gleichmässig neben einander und in Abhängigkeit davon die allgemeinen Erscheinungen oft ohne bestimmbare Abschnitte. Deshalb ist auch die Dauer der Krankheit sehr ungleich. Bei Erysipelas faciei et cap., beträgt sie durchschnittlich etwa 10—12—14 Tage, seltener 6, aber auch mehr, bei den über grosse Partien der Haut sich ausdehnenden 2—3—4 Wochen und selbst 2—3 Monate.

Die meisten Angaben der Autoren aus verschiedenen Epidemien liegen innerhalb dieser Grenzen. Als Durchschnittszahl gibt Velpeau 12, Heyfelder 13½ Tage an; Billroth hält 14 Tage schon für eine Ausnahme. Die längste Dauer scheint die Affection darzubieten, wenn der Stamm primär oder secundär ergriffen wird, die kürzeste das Erysipel der unteren Extremitäten, wo nach Volkmann das Fieber schon nach 1½ ja selbst eintägiger Dauer verschwinden kann. Ritzmann fand als Durchschnittsdauer für die Erysipele, welche sich auf Theile des Kopfes beschränken 5, auf die über den ganzen Kopf verbreiteten 7,6 und auf die vom Kopf ausgehenden 7,3 Tage; bei denjenigen Formen, die sich vom Rumpf aus verbreiteten, betrug sie 9,5, bei den von den oberen Extremitäten ausgehenden 8,2, bei den von den untern Extremitäten ausgehenden 8,4 Tage. Ueber die Dauer der Incubation liegen wenig Beobachtungen vor.

Die Convalescenz ist meistens kurz und schnell, kann aber durch Complicationen sehr lange verzögert werden.

Recidive.

Personen, welche einmal die Krankheit überstanden haben, behalten im Gegensatz zu den übrigen Infectionskrankheiten eine ungemein grosse Empfänglichkeit dafür.

In vielen chirurgischen Fällen wird ein und derselbe Kranke, der eine langdauernde Eiterung darbietet, während derselben zwei- oder dreimal von neuem von Erysipel befallen. Einzelne Beispiele erwähnt Volkmann. Von den 146 Fällen von Erysipelas Ritzmann's im Berliner Baraken-Lazareth recidivirten 13 pCt.; von 248 Fällen der Züricher chirurgischen Klinik (ders.) 7,6 pCt., von 42 Fällen Heyfelder's 2. Von den ersteren wurden 15 zweimal und 2 dreimal während ihres Hospitalaufenthaltes von Erysipel befallen. Heyfelder erzählt von einem Kranken, bei dem von einer Brandwunde aus ein Erysipel

in 7 Monaten 7 mal recidivirte und jedesmal über den ganzen Körper bis zu den Zehen und Fingern wanderte; der Kranke magerte bis zum Skelett ab, genas aber schliesslich.

Meist verlaufen die späteren Affectionen ähnlich der ersten; mitunter sind die allgemeinen wie die Hautsymptome geringer. Mehrfache Recidive an derselben Stelle können zu bleibender Verdickung der Haut führen.

Nicht wenige Personen sind einem periodisch wiederkehrenden, dem sog. habituellen Erysipel, das meist das Gesicht oder die unteren Extremitäten betrifft, unterworfen. Die Recidive erscheinen jährlich ein- oder mehrmal; die Affection scheint lediglich von chronischen Geschwüren der Nasenschleimhaut, der Thränenwege oder von Unterschenkelgeschwüren auszugehen. Wenn scrophulöse Individuen mehr als andere davon ergriffen sind, so ist nur das häufigere Vorkommen von Schleimhautgeschwüren bei ihnen die Ursache. Der Verlauf der Recidive, deren Contagiosität in einzelnen (oben erwähnten) Fällen nachgewiessen ist, weicht nicht wesentlich von dem primären Process ab; nur beschränkt sich ihre Verbreitung meist auf enge Grenzen, weil wie ich glaube die in Folge der wiederholten Entzündungen verdickten Hautdecken an ihren Grenzen dem weitern Vorschieben des Transsudats ein Hinderniss darbieten. Zuweilen scheinen sie auch zu Pachydermie Veranlassung zu geben. Schwalbe in Costariea beschreibt ein in 3 Generationen einer Familie „erblich" auftretendes Erysipel, das zu Elephantiasis führte.

Häufig ist man übrigens mit der Bezeichnung „habituelles Erysipel" in der Literatur sehr freigebig umgegangen. Manche der unter diesem Namen beschriebenen Formen haben sicherlich mit dem wahren Erysipel nichts mehr als einzelne äussere Erscheinungsformen gemein. So sollen z. B. bei manchen Frauen regelmässig an Stelle der Katamenien oder gleichzeitig mit denselben Erysipele auftreten. Ueber einige ältere Beschreibungen ist freilich ein sicheres Urtheil nicht abzugeben; in vielen aber handelt es sich, wie Volkmann begründet, nur um ödematöse manchmal auch fieberhafte aber ohne oder nur mit wenig Röthung verlaufende Hautaffectionen ohne Neigung zum Wandern. Auch Kaposi macht eine deutliche Trennung einerseits zwischen dem wahren habituellen Erysipel, welches bei Lupus vulgaris von den Aetzstellen und bei Lupus erythematosus von den Stellen an den Ohren und im Gesicht ausgeht, wo die acuten Eruptionen sich besonders localisiren, und andrerseits einer streifen- oder striemenförmigen Lymphangoitis und eigenthümlichen, oft von typhösen Erscheinungen begleiteten flächenhaften Infiltration der Cutis bei Lupus eryth. Kaposi belegt letztere mit dem wenig treffenden Namen Erysipelas perstans faciei, obgleich sie von der specifischen erysipelatösen Hautentzündung erheblich unterschieden ist.

Varietäten.

Als besondere Varietät wurde früher das Erysipelas neonatorum angeführt, das am häufigsten am Nabel und an anderen Stellen des Abdomen auftritt. Es bietet indessen keine besonders und specifisch abweichenden Eigenthümlichkeiten. Seine Ursache ist einestheils nach Billard zurückzuführen auf die leichte Verletzlichkeit der hyperämischen Haut in den ersten Lebenstagen nach Entfernung der Vernix caseosa, und anderntheils auf das Wundbleiben oder die Vereiterung des Nabels, dessen normale Vernarbung nach den Beobachtungen A. Vogel's besonders während Puerperalfieberepidemien gestört wird. Bei etwas älteren Kindern geht das Erysipel oft von Vaccine- oder Impetigo-Pusteln, von einfachem Wundsein, Intertrigo oder Mastitis oder Ulcerationen an den Geschlechtstheilen etc. aus. Es tritt demnach am häufigsten zwischen dem 3. und 10. Tage nach der Geburt und späterhin in allmählich abnehmender Häufigkeit auf. In einzelnen Findelhäusern und Gebäranstalten ist es besonders häufig, seltener unter den günstigeren Verhältnissen der Privatpraxis.

Gemäss der noch geringen Entwickelung bestimmter Bindegewebszüge in der Haut, deren Anheftung an die Unterlage noch sehr locker ist, zeigt das Erysipel bei kleinen Kindern die Tendenz sich rasch über den ganzen Rumpf, die Extremitäten und das Gesicht zu verbreiten; der Ausgang führt auch ungleich öfter als bei älteren Individuen zu Gangrän oder andauernden Eiterungen, welche prognostisch sehr ungünstig sind. Bouchut, Moreau, Trousseau halten die Affection für stets tödtlich. Steiner (Compend. 1872) hatte unter 60 Erkrankungen nur 2 genesende, Billard unter 30 Erkrankungen, die aber dem ganzen ersten Lebensjahre entnommen waren, 16 Todesfälle, während Bednar die Prognose besser stellt. Sie scheint desto ungünstiger, je näher das Kind seiner Geburt steht, und wird mit zunehmendem Alter besser. Oft verläuft die Affection in wenigen Tagen unter schweren Fiebererscheinungen oder nach längerem wochenlangem Fortwandern des Erysipels auf der Haut durch Erschöpfung oder auch unter den Erscheinungen des Icterus neonat. in Folge einer Phlebitis umbil. tödtlich. Bei der Section wurden besonders bei Erysipel der Bauchwände Peritonitis, in anderen Fällen Abscesse in den Lungen, der Leber und der Milz, zwischen den Muskeln, Vereiterung der Nabelgefässe (Osiander, Martin) etc. gefunden.

Als eine eigenthümliche Varietät ferner wurde zuweilen das Erysipelas vaccinale, das von den durch die Vaccination gesetzten

Hautverletzungen ausgeht, aber sonst keine Eigenthümlichkeiten darbietet, beschrieben. Bei jüngeren Kindern kann es leicht gefährlich werden, ist aber bei älteren Leuten ohne schwerere Bedeutung. Bei Gelegenheit einer Epidemie von Erysipel in Boston im Jahre 1850 (mitgeth. im Amer. Journ. d. J. Oct.) trat es bei den Impfungen so häufig auf, dass sie ausgesetzt werden mussten. Auch Eulenberg führt 2 Fälle von Erysipelas vaccinale bei Erwachsenen (Matrosen) an, wo unter Gangrän der Tod erfolgte, und empfiehlt deshalb in Zeiten, wo das häufigere Auftreten von Erysipelas in der Bevölkerung beobachtet wird, die Impfung wenn es thunlich ist zu verschieben.

Auch das Erysipelas puerperale, welches früher als eine besonders gefürchtete Krankheit beschrieben wurde, hat nichts Specifisches. Viele unter diesem Namen beschriebenen Fälle, wie die von Osiander und Retzius entsprechen dem von Virchow*) als Folge von Ichorrhämie beschriebenen Erysipelas malignum puerperale int., das er selbst für eine phlegmonöse Entzündung hält, deren Vorschreiten nach Art des Erysipels geschieht. Das wahre Erysipel ist auch im Wochenbett nicht sehr häufig und bei sonst gesunden Wöchnerinnen ohne schwerere Bedeutung. Seine Ausgangspunkte scheinen nach zahlreichen Beobachtungen (von Hervieux, Doublet, Cornil u. a.) auch hier wie bei dem idiopathischen Erysipel verschiedenartige Verletzungen, wie Einrisse in die Scheide, Quetschungen der Schaamlippen, oder auch Ekzem der Nase, oder eine Angina etc. zu sein.

Sterblichkeit und Prognose.

Bei vorher gesunden Personen ist die Sterblichkeit im Allgemeinen gering. Es ist schwierig, bestimmte Gesichtspunkte für die Beurtheilung der Mortalität bei Erysipelas aufzufinden, weil nur wenige Fälle „rein" sind; bei den meisten in der Literatur verzeichneten Fällen trat es als Complication zu anderweitigen oft schweren Affectionen auf.

Abgesehen davon, dass namentlich das Eingehen auf die chirurgische Casuistik hier nicht möglich ist, ist auch die Entscheidung nicht leicht, ob im Einzelfalle die primären Processe oder das Erysipel Todesursache wurden. Dennoch sei es gestattet, einige Belege anzuführen, welche wenigstens eine Uebersicht über die Gefährlichkeit der Krankheit erlauben. Unter ca. 10,000 Fällen verschiedener, auch chirurgischer Autoren war die Mortalität im Durchschnitt 11 pCt., veränderte

*) Virchow's Arch. XXIII.

sich aber in einzelnen nicht unerheblich. Wunderlich (Blass) hatte nur 3 pCt., Volkmann 5 pCt., P. Hinckes Bird 7,5 pCt., Ritzmann in Berlin 7,8 pCt., Williams und Heyfelder in Petersburg 10 pCt. Todesfälle. Im amerikanischen Kriege wurde eine Mortalität (bei chirurgischen Fällen) von 11 pCt. der Erkrankten angegeben und einzelne Beobachter wie Pujos haben 30 pCt., Desprès sogar über 50 pCt. Todesfälle.

Zum Theil ist an diesen Differenzen jedenfalls die Verschiedenartigkeit der einzelnen Epidemien Schuld; nächstdem sind sie wohl auf die körperliche Beschaffenheit der Befallenen zurückzuführen. Wie jede fieberhafte Complication, ist auch das Erysipel bei bestehenden schweren Allgemeinleiden als eine bedenkliche Complication zu betrachten. Bei seinem Auftreten im Verlauf des exanthematischen Typhus z. B. verlor Murchison 30 von 92 Fällen; und beim Abdominaltyphus führte es unter 9 Fällen Louis' 6 mal und von ebenso viel Fällen Murchison's 4 mal zum Tode. Ferner bedroht das Erysipel bei schweren Verletzungen, langdauernder Eiterung, bei Carcinom, Phthisis, Hydrops nach Nephritis etc. gewiss im hohen Grade das Leben. Bei Schwäche der Herzaction kann auch leicht ein tödtlicher Collaps, namentlich in Folge von ausgedehnten Erysipelen eintreten.

Bei dem geringen Material lässt sich nicht nachweisen, dass das Geschlecht einen besondern Einfluss auf die Mortalität hat. Ganz junge Kinder und alte Personen scheinen der Krankheit leichter zu erliegen als kräftige Personen des mittleren Alters. Auch manche äusseren Verhältnisse wie Insalubrität einzelner Hospitäler sind wahrscheinlich für den Ausgang wichtig.

Die Prognose ist demnach bei uncomplicirten Erysipelen, besonders bei sporadischen Fällen, die nicht zu anderweitigen schwereren Erkrankungen oder Verletzungen hinzutreten, günstig. Das mit hohen Temperaturen einhergehende Fieber und selbst dessen langes Bestehen ist an sich nicht von übler Bedeutung; ausser wenn es kachektische oder marantische Individuen betrifft. Viel gefährlicher ist dagegen das Erysipel, wenn es sich weit auf Schleimhäuten besonders der Respirationsorgane verbreitet.

In Hospitälern kann sich bei grosser Frequenz der Fälle auch die Mortalität steigern. Besonders das traumatische Erysipel gibt bei Verletzungen und wohl auch im Wochenbett Veranlassung zu pyämischer Infection. — Junge Kinder und alte Leute erliegen der Krankheit leichter, während das kräftigere Alter ihr besser widersteht.

Der letale Ausgang kann bei herabgekommenen und anderweitig

schwer kranken Individuen, durch Inanition, vielleicht auch durch Collaps herbeigeführt werden; ferner tritt er in Folge von pleuritischen und peritonitischen Affectionen, von Pneumonie oder von Laryngitis und Glottisödem ein. Pyämie kann sich zu schweren Verletzungen hinzugesellen, sowie auch bei Hautgangrän Todesursache werden.

Therapie.

Die ätiologischen Untersuchungen weisen auf die Nothwendigkeit hin, trotz der relativ wenig gefährlichen Affection des Erysipels dennoch einige prophylaktische Maassregeln nicht zu versäumen, sobald die Krankheit ausgebrochen ist oder einzelne Fälle davon in Krankenhäuser und ähnliche geschlossene Anstalten eingeschleppt werden. Eine pedantische Reinlichkeit, wie sie Billroth übt, schnelle und gründliche Entfernung der Abfallstoffe und besonders der beschmutzten Verbandstücke sind schon aus anderen Gründen nothwendig. Gosselin u. A. rathen die Kranken nach Möglichkeit zu isoliren; und diese Maassregel, die schon für medicinische Abtheilungen wünschenswerth ist, wird bei chirurgischen und Entbindungsanstalten unabweislich. Nach einer mündlichen Mittheilung meines Collegen Herrn Oberstabsarzt Starcke hat sich in das Erysipel der chirurgischen Abtheilung der Charité die Affection nur auf die eingeschleppten Fälle beschränkt, seitdem man sie sofort isolirte.

In curativer Beziehung hat die Therapie des Erysipelas grosse Wandelungen durchgemacht. Lange Zeit hielt man, ausgehend von der Annahme, dass der Process eine wesentlich allgemeine exanthematische Krankheit sei, neben der örtlichen eine specifische allgemeine Behandlung für nothwendig.

Der Aderlass spielt auch hier eine grosse Rolle. „Ubi primum accedo", sagt Sydenham, „satis largam sanguinis quantitatem e brachio extrahi praecipio." Die anscheinend günstigen Erfolge trugen dazu bei, dies Mittel lange Zeit in Anwendung zu ziehen. Erst Copland, Andral u. a. rathen davon ab, weil sich in Folge davon leicht nervöse und cerebrale Erscheinungen, besonders bei schwächlichen Individuen einstellen. („Beim Erysipel ist stets eine grosse Neigung zu asthenischen Gefässactionen und zur Erschöpfung der Lebenskräfte vorhanden", meint Copland.)

Nächstdem erfreute sich bis in die neueste Zeit die evacuirende Methode, die Darreichung von Brech- und Abführmitteln einer grossen Beliebtheit, und im Laufe der Zeit wurden die Indicationen mit einem förmlich ritualen Gepränge umgeben. Die „biliösen und gastrischen Symptome" sollten dadurch gemildert werden; aber bei Zeichen

von „entzündlicher Hyperämie des Magens und der Leber" wurde befürchtet, dass Brechmittel die Stase steigern würden, und bei heftiger Gehirncongestion und meningitischen Symptomen (nicht zu verwechseln mit dem Delirium biliosum!) durften sie wohl angewandt werden, nachdem durch Aderlässe etc. die cerebrale Blutüberfüllung beseitigt war (Canstatt).

Die Diaphoretica wurden lange in Gebrauch gezogen (Wilkinson), aber ebenso wie die Darreichung von Ol. terebinth. (Cox, Copland, Hinckes Bird u. a.) und von Kal. jod. wieder verlassen.

Von anderen specifischen Mitteln ist früher von Bullock und und Copland das Colchicum, von Binger (Lancet 1869. I. 2.) das Aconit, und von Labbé das Veratrum viride seiner besonderen Einwirkung auf den Puls wegen empfohlen worden. Löbel und Billroth haben namentlich mit der Tr. veratri viele Versuche gemacht, aber auch unter dem Gebrauch derselben trotz der Pulsverlangsamung ungehindertes Vorschreiten des Processes constatirt.

Von englischen Aerzten wird der Liquor ferri sesquichlor. meist in Verbindung mit Spir. aether. (Tinct. nervin. Bestuscheff.) sehr gerühmt; es wurde 1851 von Hamilton Bell in die Praxis eingeführt, und hat seitdem fast den Ruf eines Specificums erlangt. Nach Balfour, Campbell u. a. kürzt es die Dauer der Krankheit erheblich ab, — es reducirt die durchschnittliche Dauer von 8—10 auf 2—4 Tage — und mildert die Schwere der Fälle, namentlich der typhösen und pyämischen Erscheinungen. Das Mittel wird immer in grossen Dosen, 6—8 grm. pro die, und bei den schwersten Formen in drei- bis viermal so grosser Quantität dargereicht.

In neuerer Zeit wurde besonders in Deutschland nach den bekannten Arbeiten von Binz über das Chinin dieses Mittel in grossen Dosen angewandt. Liebermeister reicht es in schweren Fällen 2stündlich zu 0,3 grm. und rühmt seinen Einfluss auf die Herabsetzung des Fiebers und auf die Abkürzung der Krankheit; auch Russell und Blake constatiren wie Binz in einigen Fällen nach grossen Gaben Chinin eine lange Apyrexie.

Volkmann wendet zur Herabsetzung der Temperatur kalte Bäder an, welche nach Umständen drei- bis viermal täglich wiederholt werden, das Fieber erheblich mindern und von dem Kranken gern genommen werden. Auf den localen Process haben sie keinen Einfluss.

Die Meinungen über die Nothwendigkeit einer localen Be-

handlung des Erysipels gingen zu verschiedenen Zeiten weit auseinander. Viele ältere Aerzte namentlich betrachteten die Rose als ein Noli me tangere, perhorrescirten die Anwendung jeglicher Mittel, worauf möglicherweise der Process in der Haut gestört und das „Zurücktreten" der Rose veranlasst werden könnte. Die locale Behandlung war häufig lediglich exspectativ und beschränkte sich theils deshalb, theils auch wegen der Nutzlosigkeit vieler früher empfohlenen Mittel auf Bestreuen der befallenen Theile mit Reis- oder Bohnenmehl, Semen Lycopod. und ähnlichen Mitteln, und Einhüllung in Watte. Die erhöhte Lagerung der erysipelatösen Partien, die früher zur Verminderung der Blutzufuhr als ebenso werthvoll gerühmt wurden wie bei phlegmoösen Entzündungen, übt nach den Beobachtungen von Estlander keinen Einfluss auf das Vorschreiten des Processes.

Dennoch sind die Versuche einer localen Therapie recht zahlreich; die jeweiligen Anschauungen über das Wesen der Krankheit führten zur Aufstellung verschiedener Indicationen.

Die älteren Aerzte stellten die Antiphlogose in den Vordergrund; den Reigen unter den zu diesem Zweck empfohlenen Mittel eröffnen wie bei der allgemeinen Behandlung Blutentziehungen. Lassis, Dobson, Bright u. a. machten auf der erysipelatösen Fläche eine Menge kleine Einstiche oder Einschnitte (10—100 und darüber), wiederholten diese Operation oft und begünstigten die Nachblutung durch einen in warmes Wasser getauchten Schwamm; Hutchinson, M'Dowel, Lawrence nahmen tiefe Incisionen vor; Lisfranc liess 20—50 Blutegel auf die entzündete Stelle setzen, weil kleinere Mengen die Gefässe nicht hinreichend entleeren, sondern eher als Reizmittel wirken.

Reuss und Creutzer liessen kalte Ueberschläge machen, denen Gouzée Kornbranntwein zusetzte, während Rust den warmen Cataplasmen den Vorzug gibt. Martin Solon beschränkte sich auf Fetteinreibungen, und Dean, Ricord u. a. wandten statt derselben Ung. ciner. in ausgedehnter Weise und Schott wieder Waschungen mit Sublimatlösung (1 : 250) an. Griscom gebraucht das Glycerin, weil es den Geweben Wasser entziehe und durch diese depletorische Einwirkung auf die entzündeten Organe antiphlogistisch wirke.

Als Adstringentien zog Velpeau Ferrum sulph. in Lösung oder Salbenform, Betz das Kalkwasser mit Oel, andere wiederum Alaun und Tannin in Anwendung.

Die Ableitung der erysipelatösen Hautentzündung durch Blasen-

pflaster ist von Petit, Patissier u. a. in verschiedener Weise versucht worden; wanderte die Rose, so wurde sie durch Blasenpflaster verfolgt (Conté, Amiel); oft zog man das Mittel auch zu Rathe um das retrograde Exanthem auf der Haut wieder herzustellen.

Unter dem Namen der ektrotischen Methode hat Higginbottom die topische Anwendung des Höllensteins eingeführt; die erysipelatös erkrankte Hautpartie und ein Streifen normaler Haut darüber hinaus wurden, nachdem sie mit Kalilösung von Fett gereinigt waren, mit Arg. nitr. in Substanz oder in einer starken Lösung intensiv geätzt; die dadurch bewirkte Dermatitis hat, wie Wernher und Volkmann beobachteten, oft unzweifelhaft ein mehrstündiges Herabgehen der Temperatur zur Folge und oft, aber keineswegs in allen Fällen soll auch das Weiterwandern des Rothlaufes dadurch beschränkt werden. In ähnlicher Weise wirkt das energische Bestreichen mit Jodtinctur, welches Nunnely und Hasse empfohlen haben. Estlander rühmt den gleichartigen Gebrauch subcutaner Morphium-Injectionen und das Aufpinseln von Jodtinctur und Schwalbe die locale Faradisation.

Um das Weiterwandern des Erysipels zu verhindern, hat Larrey mit dem Cauterium actuale, Fenger, Wutzer u. a. mit Arg. nitr. dicht an seiner Grenze einen tiefen Aetzstreifen gezogen; — letztere Methode namentlich war lange Zeit beliebt. Velpean nimmt besonders beim Erysipel der Extremitäten eine comprimirende Einwickelung vor und Spengler das Bestreichen mit Collodium oder aufgelöster Guttapercha.

Die Kälte in Form von Wasser- oder Eisumschlägen ist von Hebra u. a. oft benutzt.

Oft suchte man endlich nach specifischen Mitteln, um den infectiösen Stoff in loco zu zerstören; so zogen Malgaigne und Jobert den Campher äusserlich in Gebrauch, James und Küchenmeister spirituose Einreibungen, Green Schwefelräucherungen, Schedel Chlorkalk in Lösung, Kentisch und Meigs eine Mischung von Ung. basilic. mit Ol. terebinth. — Ungleich grösserer Erfolg wird den von Copland eingeführten Umschlägen mit Ol. terebinth. rectif. zugeschrieben. Auch Lücke hat die Einreibungen damit ihrer antiparasitären Wirkung wegen dringend empfohlen; in 6 Fällen war der Erfolg eclatant und jedesmal nach der Einreibung durch einen deutlichen Temperaturabfall markirt. Die Kranken empfanden oft ein vorübergehendes Brennen, ohne dass ein anderer nachtheiliger Einfluss erschien; das Erysipel scheint sich oft zu begrenzen und schneller zu verlaufen. Borgien und Bonfigli und andere bestätigen den Werth dieser Methode, die sich schnell in die ärztliche

Praxis eingeführt hat; auch ich habe mehrere gute Resultate davon gesehen.

Dieselbe Idee wurde neuerdings weiter verfolgt durch Nyström und Westerlund, welche das Aseptin (genauer: Amykosaseptin, Gahn) gegen die erysipelatöse Hautentzündung in Gebrauch zogen.

Das Mittel besteht aus Borsäure, welche auf thierische, und aus einem Gewürznelken-Präparat, das auf pflanzliche parasitäre Organismen von vernichtendem Einfluss ist, ist zwar schwächer als Carbolsäure, empfiehlt sich aber durch Geruchlosigkeit und geringe Reizung, die es auf Wunden ausüben soll.

In der jüngsten Zeit endlich wurde die Carbolsäure verwandt. Kaczorowski hatte weiterhin ein etwas umständliches Verfahren geübt; er mischte Carbolsäure mit Terpentinöl (1 : 10), liess es stark in die Haut einreiben und darüber Bleiwasser-Compressen, und in schweren Fällen auch Eisüberschläge (in Blasen oder Compressen) legen. Unter dieser Behandlung wird die Hautröthe erst intensiver und die Bläschenbildung bedeutender, nach 24 bis 48 Stunden aber beobachtete K. das Verschwinden dieser Erscheinungen ohne dass Recidive eintreten.

Einen guten Erfolg rühmt Wilde von der subcutanen Anwendung von Natr. sulfo-carbolic (1 : 12); er spritzt 1—2 Gramm der Lösung in die erysipelatöse Hautpartie ein; schon nach der ersten Anwendung sinkt die nächstfolgende Abendtemperatur, nach 2 bis 3 Tagen erscheint der Rand der entzündeten Haut verwaschen, und nach 3 bis 4 Tagen soll das Erysipel bis auf ein geringes Oedem verschwinden. Das Mittel selbst verursacht keine örtlichen Störungen.

Hüter, der schon früher Inunctionen mit Pix liquida machte, empfiehlt die subcutane Einspritzung von Carbolsäure. Die örtlichen Störungen in Folge davon sind (auch nach meinen Beobachtungen) in der That überaus gering und wie Hüter hervorhebt scheint die Carbolsäure sogar eine local anästhesirende Wirkung zu haben. Der Erfolg wird sehr gerühmt; wenn die Einspritzungen in einiger Entfernung von der befallenen Partie gemacht werden, soll das Weiterwandern des Erysipels beschränkt werden. Aufrecht bestätigt diese günstige Wirkung bei 4 älteren Individuen, — eine Kranke war sogar 82 Jahr alt, — wobei 5 resp. 4 Injectionen von Carbolsäure in das gesunde Unterhautbindegewebe, in der Nähe der erysipelatösen Partie, das Fortschreiten verhinderten, das Herabgehen der Temperatur und eine schnelle Besserung des Allgemeinbefindens bewirkten. (Doch ergaben mehrere in den letzten

Tagen in der Charité vorgenommene Versuche kein so günstiges Resultat.)

Nach diesen Erfahrungen kann füglich von einer specifischen Heilmethode, die oft angestrebt ist, noch nicht die Rede sein, obgleich mehrere der angeführten Mittel besonders der Gebrauch des Ol. terebinth., die subcutane Injection mit Carbolsäure und deren Präparate und die von englischen Aerzten geübte Darreichung der Tr.-ferri sesquichl. noch weiterer Versuche werth sind. Was wir gegenwärtig als rationelle Therapie bezeichnen ist folgendes:

Die Behandlung sei vorzugsweise exspectativ. Leichtere Fälle erfordern kaum irgend eine Therapie ausser der Ruhe im Bett und kühles Verhalten. Bei Kachektischen oder unter anderweitigen schweren Krankheiten Leidenden ist von vorn herein eine stimulirende Methode, Darreichung einer nährenden Diät, Wein, Bier oder anderer alkoholischer Mittel nicht zu verabsäumen. Schwäche der Herzaktion, welche bei ausgedehnter Dermatitis regelmässig zu überwachen ist, weil sie leicht zu Collaps führen kann, erfordert stärkere Excitantien.

In schwereren Formen mit hohem Fieber zieht man die Mineralsäuren und nach der Methode von Binz und Liebermeister Chinin in grossen Gaben (0,2—0,3 mehrmals täglich) in Gebrauch. Als ein sehr werthvolles Mittel zur Herabsetzung der Temperatur besonders in lange sich hinziehenden Fällen, wo es darauf ankommt erhebliche Remissionen zu schaffen, erweisen sich auch hier kalte Bäder, mehrfach täglich wiederholt. Nur grosse Schwäche der Herzaktion wird sie contraindiciren. Die Furcht vor Metastasen kann wohl als antiquirt angesehen werden.

Bei intensiveren Gehirnsymptomen sind andauernde kalte Umschläge auf den Kopf oder Begiessungen in den meisten Fällen ausreichend. Locale Blutentziehungen durch Blutegel, die manche Aerzte nicht entbehren zu können glauben, schaffen nur vorübergehenden Nutzen; besser wird die Behandlung durch starke Abführmittel unterstützt.

Hochgradige gastrische Zustände werden durch milde Abführmittel (Calomel oder Mittelsalze) genügend erleichtert. Nur selten ist es nöthig nach dem Muster der älteren Aerzte Brechmittel anzuwenden.

Eine besondere Aufmerksamkeit erfordern die Fälle, wo eine Larynxaffection und besonders Glottisödem zu befürchten ist. Man

muss versuchen die drohenden Erscheinungen durch Bepinselung und Inhalation mit adstringirenden Mitteln wie Tannin, Alaun u. dgl. zu mildern und muss nöthigenfalls zur Tracheotomie mit nachfolgender Fortführung dieser Behandlung schreiten. Sehr empfehlenswerth ist auch die energische locale Anwendung der Kälte durch Eisbeutel und Darreichung kleiner Stücke, die der Kranke auch in kurzen Pausen in den Mund nehmen kann.

Die locale Behandlung kann sich auf Bestreuen mit pulverisirtem Amylum oder ähnl. Mitteln, Bedecken mit Watte und Ruhigstellen des befallenen Theils beschränken. Eine täglich mehrmals wiederholte Bestreichung mit Collodium, dem man um es geschmeidiger zu machen und das Abspringen zu verhüten Glycerin (1 : 15) zusetzt, gibt eine gute Bedeckung, welche zugleich eine leichte Compression ausübt. Bei sehr gesteigerter Entzündung ist die örtliche Anwendung der Kälte (Eisbeutel u. s. w.) angezeigt.

Grosse Spannung der Haut, besonders wichtig an solchen Stellen, wo Gangrän droht, wird durch seichte Einstiche und auch durch feuchtwarme Cataplasmen wesentlich gemildert. Gangrän der Haut, vorzugsweise an den Augenlidern und Abscedirungen erfordern die geeignete locale Behandlung.

DER SCHWEISSFRIESEL.

(Febris miliaris, Friesel, Suette miliaire.)

Die umfangreiche ältere Literatur über Schweissfriesel kann nur nach der kritischen Sichtung benutzt werden, welche sie durch folgende Schriften erfuhr: Hecker, Der engl. Schweiss. Berl. 1834. — Seitz, Der Friesel. Eine histor. path. Unters. Erlangen 1845. — Foucart, De la suette miliaire. Paris 1854. — Hirsch, Virchow's Arch. VIII. u. IX.; — Handb. der histor. geogr. Pathol. 1860. I. 256; — Ausgabe von Hecker's grossen Volkskrankh. d. Mittelalters. Berl. 1865. (Besonders eingehende Kritik mit umfassender Benutzung der Literatur.) — Von den neueren Arbeiten sind noch folgende anzuführen: Galtier, Rapport sur l'épid. de suette miliaire qui a régné dans l'arrond. de Castelnaudary (Aude) pend. l'année 1864. Toulouse 1866. — Dumas, Hist. d'une épid. de suette miliaire qui a régné pend. les mois de Mars, Avril et Mai 1860 à Draguignan (Var.) Montpell. 1866. — Putegnat, Journ. de méd. de Brux. Janv. 1866. — Ottoni, Gaz. med., Lombard. Nr. 18. 19. 1866. — Bastard, Étude sur le trait. de suette miliaire. Avantage des bains tièdes. Paris 1867. — Gresser, De la curabilité const. de la suette, dite miliaire, ainsi que des affections qu'elle complique. Paris 1867. — Coural, Hist. de la suette miliaire qui à régné à St. Chinian 1865—1866., Montpell. méd. 1867 und 1868. — Plouviez, Essai sur la suette miliaire. Paris 1868. (Epidemie in Pernes-en-Artois, Dpt. Pas-de-Calais.) — Ferber, Arch. d. Heilk. 1869. S. 335. (Beschreib. eines sporadischen Falles.) — Teilhol, Étude sur la suette miliaire. Thèse. Paris 1869. — Bernard, Annal. de la Soc. de méd. d'Anvers. Jan. u. Fevr. 1869. (Epidemie im Arrond. Beziers.) — Nolé, Journ. des connaiss. méd.-chir. Nr. 11. 1870. — Santini, La migliare esaminata nelle sue pertinenze morb. Firenze 1870. — Gresser (Poitiers), Bull. de l'Acad. de Med. XXXV. 569. 1870. (Empfehlung des Chinin.) — Liverani, L'Ippocratico 1871 (in 16 Nummern; Epidemie in Fusignano; beweist gegen Hebra die Selbstständigkeit der Krankheit). — Barbieri, L'Ippocr. 1872. (Vergleichende Darstellung des Typh. abd. und Febr. mil. zum Beweis für die Essentialität des letzteren. Eine Polemik hierüber von dems., Galletti und Guizzardi ib.

Im Laufe der Zeit, namentlich im vorigen Jahrhundert sind Krankheiten der verschiedensten Art, welche Neigung zu Schweiss und zur Bildung von Miliaria-Bläschen zeigten, mit dem Namen „Friesel" belegt worden. Man sprach von einem Puerperalfriesel, von einem rheumatischen Friesel u. dgl. Das specifische Krankheitsbild, das zuerst durch die schweren Epidemien des „Sudor anglicus" uns bekannt wurde und von dem aus jene Bezeichnung entlehnt ist, trat dadurch soweit in den Hintergrund, dass nicht wenige Aerzte zu der Annahme gelangten, es gäbe in Wirklichkeit keine essentielle Krankheit dieses Namens. Noch in der jüngsten Zeit hat man hier-

über discutirt. Indessen haben die historisch kritischen Untersuchungen dahin geführt, die differenten, mit Unrecht „Friesel“ genannten Krankheiten von der idiopathischen Affection wieder zu scheiden.

Jetzt wird mit dem Namen „Friesel (besser: Schweissfriesel nach Hirsch) unter Retablirung des alten Sprachgebrauchs eine specifische Krankheit bezeichnet, die in circumscripten Localepidemien auftritt und sich seltener über grössere Landstriche verbreitet, dann aber meist gleichzeitig an verschiedenen Orten erscheint. Die Epidemien kommen in unbestimmten Zeiträumen, zur Zeit von feuchtem warmem Wetter vor und halten in der Regel nur kurze Zeit, meist nur eine oder wenige Wochen an.

Die Krankheit ist fieberhaft, beginnt seltener plötzlich, sondern meist nach 2—3 tägigen Prodromen und verläuft mehr oder weniger regelmässig mit zwei fast typischen Stadien. Das erste ist charakterisirt durch einen profusen Schweiss, der einen oder zwei Tage andauert, und durch ein sehr beängstigendes Gefühl von schmerzhafter Zusammenschnürung im Epigastrium, von Präcordialangst und stürmischem Herzklopfen. Nach Ablauf des Schweisses erscheint im zweiten Stadium ein masernähnliches Exanthem, dessen Flecken in der Mitte Miliaria-Bläschen tragen; es besteht zwei oder drei Tage und wird durch eine ausgedehnte Desquamation beendet. Die übrigen Symptome sind weniger eigenartig; meist besteht Constipation und Appetitlosigkeit, Kopfschmerz, mehr oder weniger grosse Unruhe und Gliederschmerzen. In manchen Epidemien sind complicirende Bronchitis und Diarrhoe häufig, in anderen selten beobachtet.

Die Krankheit verläuft je nach Zeit und Umständen mit ungleicher Schwere; in manchen Epidemien ist die Sterblichkeit sehr gering, steigt aber in anderen bis zu 20 pCt. und mehr. Der Tod wird meist durch eine Steigerung der nervösen Erscheinungen herbeigeführt, ohne dass specifische anatomische Läsionen nachzuweisen sind. Die Convalescenz ist meist sehr langwierig, weil die Kranken bedeutend abgemagert und geschwächt werden.

Geschichtliches und Epidemiologisches.

Die Geschichte des Schweissfriesels reicht nur bis in das 15. und 16. Jahrhundert zurück. Wir kennen aus dieser Zeit eine unter dem Namen „der englische Schweiss“ bekannt gewordene sehr weit verbreitete Volkskrankheit, die nach den Untersuchungen von Hecker und Hirsch dem Schweissfriesel identisch ist oder ihm mindestens sehr nahe steht.

Der englische Schweiss wird als ein überaus heftiges Fieber beschrieben, das nach kurzem Frost die Kräfte wie mit einem Schlage vernichtete, mit Magendruck, Kopfschmerz und schlafsüchtiger Betäubung begann und innerhalb 24 Stunden beendet war.

Nach der trefflichen Darstellung von Hirsch in seiner Ausgabe von Hecker's grossen Volkskrankheiten des Mittelalters waren seine wesentlichen Erscheinungen: Herzklopfen mit Angst, strömender Schweiss und ein rheumatischer Nackenschmerz. In vielen Fällen bestanden weit ausgedehnte, oft von Bläschen oder Knötchen begleitete Hautausschläge; die Reizbarkeit der Haut und die Neigung zu lebensgefährlichen Versetzungen war so gross, dass die Kranken nicht ohne tödtliche Folgen mitten im Schweiss die Wäsche wechseln konnten. Die Sterblichkeit mancher Epidemien war fürchterlich: 80—90 pCt. und oft mehr der Erkrankten starben, während andere Epidemien dagegen auffallend gutartig verliefen.

Diese Krankheit wurde zuerst nach der Schlacht bei Bosworth am 22. August 1486 — das Jahr war ausgezeichnet durch überaus nasse Witterung — durch die Armee des siegreichen Heinrich in England verbreitet. Nach seinem feierlichen Einzuge in London begann die Krankheit schnell in den volkreichen Gassen furchtbar zu wüthen. Zwei Mayors und sechs Aldermen starben innerhalb 8 Tagen, nachdem sie kaum ihre Feierkleider abgelegt hatten; Viele, die noch am Abend fröhlich gewesen, waren am andern Morgen nicht mehr unter den Lebenden. Die meisten Opfer wählte sich die Seuche unter den kräftigen Männern, und wie nun tagtäglich alte berühmte Familien ihre Häupter, grosse Handelshäuser ihre Herren, zahllose Unmündige ihre Stützen verloren hatten, so verkehrte sich die Heiterkeit der Feste in tiefe finstere Trauer.

Das einmalige Ueberstehen der Schweisssucht gab keine Sicherheit, denn viele Genesene erkrankten mit gleicher Heftigkeit noch das 2. und 3. Mal, so dass ihnen selbst nicht der geringe Trost der Pest- und Pockenkranken zu Theil wurde, nach überwundener Lebensgefahr frei und unbesorgt umher zu wandeln. — So verbreitete sich die Seuche bis zu Ende des Jahres über ganz England, und hauste aller Orten mit gleicher Heftigkeit wie in der Hauptstadt.

Die Aerzte — ausschliesslich Galeniker — wussten nicht zu rathen. Das Volk gerieth so, auf eigene Hilfe angewiesen, zu der als altenglisches Heilverfahren bekannt gewordenen Therapie: keine gewaltsamen Arzneien, mässige Erwärmung, keine Nahrung, wenig mildes Getränk, und in ruhiger Lage 24 Stunden bis zur Entscheidung des gefahrvollen Uebels auszuharren.

Die nächste Epidemie trat mit ungleich geringerer Heftigkeit im regenreichen Sommer 1507 in England auf und dauerte nur bis zum Herbst. Die folgende erschien im Jahr 1518 im Juli, hielt 6 Monate an und zeigte wiederum grössere Acuität als selbst die erste von 1486; sie war von so raschem Verlauf, dass sie die Kranken schon in 2—3 Stunden wegraffte und von diesen der erste Fieberfrost schon für die Ankündigung des sicheren Todes gehalten wurde. Unter den niederen Ständen waren die Todesfälle zahllos; aber auch die Reihen

der Vornehmen wurden gelichtet, — keine Vorsicht hielt den Tod von ihren Palästen entfernt. Viele Personen aus der Umgebung des Königs starben und in manchen Orten wurde ein Drittel oder die Hälfte der Bewohner weggerafft.

Zum 4. Mal stellte sich die Krankheit 1529 im Mai bei ausnahmsweise reichlichen Regenfällen und Nebeln mit gleicher Intensität in England ein. Einige Geschichtschreiber sprechen noch lange von der excessiven Sterblichkeit, dem „grossen Sterben", die sie mit sich brachte. Im Juli desselben Jahres kommt sie zum ersten Mal in Hamburg, wie man annahm eingeschleppt durch einen von England ankommenden Schiffer (Hermann Evers), vor; von seiner Schiffsbemannung und den mitgebrachten Reisenden seien in 2 Tagen nach der Ankunft wohl 12 gestorben. Die Ausbreitung der Seuche geschah überaus schnell; sie soll innerhalb 22 Tagen gegen 1100 Einwohner getödtet haben. Kurze Zeit nachher oder fast gleichzeitig zeigt sich die Seuche in benachbarten Städten, aber auch in dem 50 Meilen weit entfernten Zwickau, ohne dass vorher Leipzig berührt wurde. Die Krankheit nahm schnell ein colossales Gebiet ein, das auf der einen Seite bis Danzig, auf der andern bis Strassburg, südlich bis Wien reichte. Es scheint aber, dass „die Flammen nicht von einem Heerde ausgingen, sondern wie von selbst entzündet überall emporschlugen und sich aller Orten begegneten". Auch Dänemark, Norwegen, Schweden, vielleicht auch Polen und Russland wurden befallen. Auffallend war, dass die Niederlande trotz des grossen Schiffverkehrs mit England 4 Wochen später als Hamburg heimgesucht wurden und dass die ersten Fälle erschienen, während, wie es meist auch aus England zur Zeit der Epidemien berichtet wurde, ein dichter Nebel auf Amsterdam lagerte.

Aus dieser Periode stammt der therapeutische Gebrauch, zur Unterstützung der kritischen Ausscheidungen die Kranken 24 Stunden lang unablässig schwitzen zu lassen. Man brachte sie sogleich ins Bett, bedeckte sie mit Federbetten und Pelzen und während der Ofen stark geheizt wurde, schloss man sorgsam Thüren und Fenster. Nur ein Arzt in Zwickau, dessen Name nicht aufbewahrt ist, trat gegen „diesen tödtlichen Wahn" energisch auf; er ging von Haus zu Haus und wo er einen Kranken in heissen Betten vergraben fand, da riss er diese mit eigener Hand hinweg, verbot die Kranken mit Hitze zu martern und rettete durch sein entschiedenes Wesen viele, die ohne ihn gleich anderen hätten ersticken müssen.

Der letzte Ausbruch des englischen Schweisses in England im J. 1551 betrifft wieder England und war von ungeänderter Heftigkeit. Er erscheint wiederum im Frühjahr zur Zeit intensiver Nebel.

In späterer Zeit wurde die Krankheit nicht mehr in dieser excessiven Ausdehnung und Intensität beobachtet; nur ein circumscripter Ausbruch, das Schweissfieber von Röttingen (Sinner), das — fast 250 Jahre später — im Nov. 1802 mit stark regnerischem und nebligem Wetter auftrat, erinnert an jene Beschreibungen. Die Epidemie lief innerhalb 10 Tagen auf dieses Städtchen beschränkt ab, wo sie eine furchtbare Sterblichkeit bewirkte. Die Krankheit war durch strömende Schweisse, reissende Nackenschmerzen und Herzklopfen

charakterisirt und führte binnen 24 Stunden zum Tode oder zur Genesung.

Ueberblickt man diese historisch anerkannten Epidemien, so führt ihre Aehnlichkeit mit dem Schweissfriesel in ätiologischer und symptomatischer Beziehung nach Hirsch zu der Annahme, dass sie, wenn auch nicht einen identischen, doch einen nur durch graduelle Modificationen verschiedenen Krankheitsprocess darstellen. Das plötzliche Auftreten und die oft auffallend kurze Dauer der Epidemien, ihre Abhängigkeit von bestimmten Jahreszeiten und Witterungsverhältnissen, die Eigenthümlichkeit, dass sie bald mit einem hohen Grade von Tödtlichkeit, bald überaus milde verlaufen, ist beiden gemeinschaftlich. Bei beiden erfolgt der Ausbruch zur Nachtzeit unter Frost, Schwächegefühl, Glieder- und Rückenschmerzen, Angst und Herzklopfen mit profusen Schweissen und einem nicht constanten Exanthem; ferner ist beiden derselbe Verlauf, die gleichen Störungen der Reconvalescenz gemeinsam. Endlich vermittelt die Geschichte der Röttinger-Epidemie die Zusammengehörigkeit beider Krankheiten in einer so prägnanten Weise, dass man jene Epidemie mit Recht den jüngsten malignen Epidemien des Schweissfriesels wie jener mittelalterlichen Gestaltungsform der Krankheit anreihen darf.

In der ferneren Geschichte des Friesels sammelten sich so zahlreiche Irrthümer und Missverständnisse, dass es nur einer ausdauernden Kritik, und besonders Hirsch erwarb sich hierum grosse Verdienste, gelingen konnte, die Krankheit in ihrem weiteren epidemischen Auftreten historisch zu verfolgen.

Man hatte allmählich begonnen vom Wesen der Krankheit abzusehen und einzelne Symptome hervorzuheben und deshalb bald auf das knötchenartige rothe Exanthem („Purpura"), bald auf den Ausbruch von Schweissen mit Begleitung von Bläschen („Miliaria") ein besonderes Gewicht gelegt. So kam es, dass nach und nach die differentesten Krankheitsformen, in deren Verlauf „Purpura" oder „Miliariabläschen" erschienen, mit dem Namen „Friesel" belegt wurden. Die Eigenartigkeit des Krankheitsbildes wurde dadurch so verwischt, dass nicht wenige Aerzte und namentlich Dermatologen wie Hebra und seine Schule eine Febris miliaris glaubten leugnen und die Angaben hierüber auf eine Bläscheneruption beziehen zu können, die bei den verschiedensten fieberhaften Krankheiten mit starker Schweisssecretion oder künstlich hervorgerufen, als nebensächliche Complication auftritt. Die historischen Forschungen haben diesen negirenden Behauptungen gegenüber den Beweis für die Existenz der bestrittenen specifischen Krankheitsform geliefert.

Nach den Epidemien des Sudor anglicus verschwindet die Krankheit für mehr als 160 Jahre vollständig. Wir begegnen ihr nach den besonders neuerdings sorgfältig gesichteten historischen Belegen erst seit dem Anfange des vorigen Jahrhunderts und zwar vorzugsweise in Frankreich und Italien und ausserdem nur noch in Deutschland, Oesterreich und Belgien wieder. Die erste Epidemie,

am besten unter dem Namen „der picardische Schweiss“ bekannt, erscheint im J. 1718 (vielleicht schon etwas früher) in verschiedenen Gegenden der Picardie und benachbarter Provinzen. Hierauf folgen bis zum Jahre 1861 (vergl. die Tabelle von Hirsch) 174 Epidemien und seitdem eine weitere nicht geringe Zahl, die von Dumas, Galtier, Coural, Plonviez, Nolé u. a. beschrieben sind, auf französischem Boden. Sie traten in ungleichen Zwischenräumen und in sehr verschiedenen Localitäten, jedoch immer zeitlich und örtlich auf enge Grenzen beschränkt auf. Vorwiegend betroffen zeigt sich ein Landstrich im Nordosten Frankreichs, der sich von der Normandie, Ile-de-France, die Picardie, Flandern, den nördlichen Theil der Champagne bis in die Franche-Comté hinzieht und auch Theile von Elsass-Lothringen einbegreift. Seltener sind andere namentlich südliche Gegenden vom Schweissfriesel heimgesucht.

Nächstem wurde Italien von einer ziemlich langen Folge von Epidemien betroffen.

Nachdem die Krankheit von 1715—1720 in und um Turin geherrscht hatte, erscheinen die folgenden Ausbrüche in anderen Gegenden Piemonts, erst später (1775) in Modena, im Venetianischen (1790 in Verona und mehrfach später an anderen Orten), in der Lombardischen Ebene verbreitete sich die Krankheit zuerst am Anfang dieses Jahrhunderts, im Mailändischen 1844, 1846—48 u. s. w., im Toskanischen 1836—37 (Florenz). Seitdem sind sowohl dort wie auch in anderen Gegenden Ober- und Mittelitaliens mehrere Epidemien beobachtet; die jüngsten sind von Ottoni, Santini, namentlich in eingehender und kritischer Weise von Liverani beschrieben.

Während Mittel- und Norddeutschland entgegen den älteren Annahmen seit 1801 im Ganzen nur 4 isolirte kleine Epidemien aufweisen (Wittenberg 1801, im Kreise Kalau 1838 im Herbst, Frauenstein in Sachsen 1839 im Winter, Wegeleben 1849 im Winter), kommen mehrere grössere vorzugsweise in den südwestlichen Theilen, in Württemberg, Bayern und Baden zur Beobachtung. Einzelne Epidemien erscheinen ausserdem nur noch in mehreren Gebirgsgegenden von Oberösterreich, Steyermark und Galizien u. s. w. und in Belgien 1849 (neben der Cholera) in Lüttich, Namur und der Umgebung von Mons und 1850 in Luxembourg (Hotton).

Ferber beschreibt eine bei einem aus Caracas zugereisten Patienten beobachtete Erkrankung, die er für „idiopathischen Friesel“ hält. Es ist indessen zweifelhaft, ob in dieser Weise, unabhängig von Epidemien, sporadische Fälle vorkommen. Das angeführte Beispiel ist nicht einwandsfrei. — Auch 9 von Wunderlich*) beobachtete Einzel-

*) Arch. d. Heilk. VIII. 174.

fälle von remittirendem Fieber mit Phlyctänenbildung gehören nicht hierher.

Der geschichtliche Ueberblick zeigt, dass der Schweissfriesel in seiner geographischen Verbreitung eine so enge Begrenzung gefunden hat, wie kaum eine andere Infectionskrankheit. Häufig beschränken sich seine Epidemien sogar auf einzelne Ortschaften oder verbreiten sich nur über bestimmte Bezirke. Nur ausnahmsweise zeigt die Krankheit eine grössere Verbreitung über einen umfänglicheren Landstrich und dann findet man oft, dass das Fieber zur gleichen Zeit in verschiedenen Orten entstanden ist. Selten verbreitet es sich unter allmählichem Fortschreiten, öfter noch sprungweise in weitere Kreise.

Auch die zeitliche Dauer der Epidemien ist beschränkt; sie halten durchschnittlich nur 7—14 Tage, selten 2—3 Monate an und dann verlaufen sie meist in der Art, dass sich die Mehrzahl der Erkrankungsfälle auf 2—3—4 Wochen beschränken und die weitere Ausdehnung der Epidemie nur durch vereinzelte Fälle bezeichnet wird.

Dagegen gewinnen die Epidemien in den einzelnen befallenen Orten oft eine sehr grosse Ausdehnung. In einer über einen Theil von Languedoc verbreiteten Epidemie von 1782 (Pujol) erkrankten über 30,000, in der Epidemie von Forcalquier 1772 unter 2000 Einw. 1400 Pers. Das durchschnittliche Erkrankungsverhältniss taxirt Hirsch auf 10—20 pCt. der Bevölkerung; es steigt sogar auf 30 pCt. und mehr; doch sind auch Epidemien mit einer viel kleineren Erkrankungsziffer keine Seltenheit.

Aetiologie.

Die Epidemien des Schweissfriesels zeigen im Ganzen ein deutlich ausgesprochenes Abhängigkeitsverhältniss von den Jahreszeiten. Von 174 der oben erwähnten Epidemien (Hirsch) haben 59 im Frühjahr, 78 im Sommer, aber nur 8 im Herbst und 28 im Winter ihren Anfang genommen; $^5/_6$ aller Epidemien herrschten im Frühjahr und Sommer, während die Krankheit im Herbst äusserst selten, im Winter zwar etwas häufiger, aber nur in kleinen beschränkten Epidemien auftrat. (Auch die Epidemien des englischen Schweisses fallen mit ihrem Beginn in den Frühling und Sommer.)

Nach einer so bestimmt ausgesprochenen Vorliebe für einzelne Jahreszeiten ist man wohl berechtigt, ein ursächliches Moment für die Krankheit in den diesen Jahreszeiten eigenthümlichen Witterungsverhältnissen zu suchen. In der That zeigt die grosse Mehrzahl der Fälle, dass die Krankheit sich vorherrschend häufig bei einer warmen

feuchten oder stark wechselnden Witterung oder unmittelbar danach entwickelt hat. Auch zur Zeit der meisten nur kurzen, 2–3 Wochen dauernden Winterepidemien wurde eine „feuchte flaue“ Witterung beobachtet. Uebrigens spricht sich auch in der Geschichte des englischen Schweisses die Coincidenz seines Auftretens mit dem Erscheinen von nebligem und feuchtem Wetter so entschieden aus, dass Hecker geneigt war hieraus ein Causalverhältniss herzuleiten.

Dagegen lässt sich nach Hirsch nicht nachweisen, dass das Auftreten des Schweissfriesels von der Bodenbeschaffenheit abhängig ist.

Nach den Beobachtungen über sein Vorherrschen bei feuchtem Wetter waren viele Aerzte geneigt, sein Erscheinen mit der sumpfigen feuchten Beschaffenheit des Bodens in Zusammenhang zu bringen. Man hatte beobachtet, dass schon die erste picardische Epidemie sich längs eines feuchten Thales auf Torfboden verbreitete, den Kreideboden der benachbarten Ebene aber verschonte. Andere Epidemien führten zu derselben Wahrnehmung; in den Epidemien von 1772—73 in der Provence, 1812 im Elsass, 1820 und 1844 in Bayern beschränkt sich die Krankheit auf tiefe feuchte Thäler; 1829 in Ensingen ging ihr eine Ueberschwemmung vorher. Barthez erwähnt, dass die Epidemie von 1839 im Canton Rebais nur die häufigen Ueberschwemmungen ausgesetzten Thäler befällt, und Martin Solon u. a., dass die Krankheit 1841 in der Charente sich auf die sumpfigen Ufer der Lione beschränkte, und nur mit abnehmender Intensität sich weiter in das Land hinein erstreckte. Diesen und zahlreichen anderen Wahrnehmungen gegenüber ist aber nachgewiesen, dass nicht wenige Epidemien gerade mit Umgehung der sumpfigen und tiefgelegenen Thäler sich auf trockenen luftigen Hochebenen entwickelten, z. B. in den Jahren 1810, 1821 und 1832 im Dep. Oise, 1820 in Giengen, 1830 in Mettingen und Gmünd und in zahlreichen anderen Beispielen. In der Epidemie von 1866 von Pernes-en-Artois betrafen die Erkrankungen gleichmässig 3 luftig und hoch gelegene und 3 im Thale liegende Ortschaften. Aehnliche Verhältnisse sind in mehreren anderen Beschreibungen der jüngsten Epidemien (Teilhol, Liverani u. a.) angegeben.

Endlich spricht gegen die Annahme, dass das Gift wesentlich durch Sumpfklima begünstigt wird, der Nachweis, dass gerade die ausgedehnten Sümpfe der Gascogne erst in den Epidemien nach 1840 und im Ganzen nur wenig intensiv befallen wurden und in Oberitalien die ersten Epidemien sich lange Zeit auf die hoch gelegenen Orte beschränkten.

Dennoch zeigen manche wenn auch vereinzelte Epidemien einen Zusammenhang mit gewissen Verunreinigungen des Bodens. In der Epidemie von St. Chinian 1864/67 machte z. B. Coural die Wahrnehmung, dass der vernachlässigte Zustand der Abzugscanäle, An-

häufungen von Abfällen in Gärten u. s. w. wenn nicht zur Erzeugung doch mindestens zur weiteren Verbreitung und schwereren Gestaltung der Krankheit beitrugen. Bemerkenswerth erscheint ihm besonders der Umstand, dass, als man im April 1866 einen am Ende der Stadt gelegenen Canal gereinigt und den Schlamm am Ufer desselben liegen gelassen hatte, sämmtliche in der Nähe gelegenen Häuser innerhalb 5 Wochen von der Krankheit und zwar von den schwersten Formen heimgesucht waren, während in allen anderen Theilen der Stadt nur leichte Fälle vorkamen. Aehnliche Beobachtungen machte man in der Epidemie von Noyons 1849 und in Languedoc am Canal du midi.

In Bezug auf die persönliche Prädisposition zeigt sich, dass die Krankheit durchschnittlich mehr Frauen als Männer und vorzugsweise das kräftige Alter von 20—50 Jahren befällt. Das umgekehrte Verhältniss scheint relativ selten zu sein.

In der Epidemie von 1821 im Dep. Oise kamen 803 männliche auf 1177 weibliche Kranke; 1461 standen im Alter von 16—50 Jahren, 156 im Alter darunter und 284 darüber. — In der Epidemie von 1851 in Carentan erkrankten 97 Männer und 181 Frauen; darunter waren nur 19 Kinder. — In der Epidemie 1854 waren nur Frauen befallen. Die Epidemie von 1844 in Bayern betraf 2109 Frauen und nur 1535 Männer u. s. w. In einzelnen Epidemien, z. B. 1845 in Poitiers, 1855 in Hastinguer u. a. waren dagegen die Zahlen für beide Geschlechter fast gleich und zuweilen, wie 1849 in Niort und Dôle, 1854 in Marvejols, 1865—66 in St. Chinian (unter 107 Kranken nur 25 Frauen), 1866 in Perne-en-Artois (40 pCt. Frauen) und in Davayat (Puy-de-Dôme) überwog das männliche Geschlecht.

Vorzugsweise scheint die Krankheit gesunde und kräftige Individuen zu befallen. Das Puerperium, der Typhus und andere Krankheiten bieten keineswegs, wie es früher angenommen wurde, eine besondere Prädisposition.

Schon seit den ersten Epidemien des englischen Schweisses hat sich gezeigt, dass die Krankheit gleichmässig alle Klassen der Bevölkerung befällt und sich keineswegs auf die ärmeren Klassen beschränkte. Diese Eigenthümlichkeit wird durch die späteren Beobachtungen bestätigt. Damit im Zusammenhang steht die weitere Wahrnehmung, dass sogar durch Anhäufung grösserer Menschenmengen in Anstalten verschiedener Art, wie Gefängnissen, Kasernen u. dgl. die Verbreitung der Krankheit nicht begünstigt wird; mitunter bleiben sogar derartige Anstalten nahezu völlig verschont.

„Die Beobachtung hat evident gezeigt“, schreibt Parrot (Epidemie von 1841 in der Dordogne) — wie ich als Beispiel anführe —

„dass die Erkrankungen an Zahl und an Schwere sich desto mehr verminderten, je grösser die Zusammenhäufung der Individuen wurde; .... in Périgeux blieben alle Anstalten verschont, in denen eine grössere Zahl von Menschen zusammenwohnten. In den Kasernen, worin gewöhnlich 2 Bataillone lagen, wie im Collége, welches in den ersten Tagen der Epidemie noch keine Ferien hatte, kam keine Erkrankung vor und in den Gefängnissen mit 100 bis 120 Insassen erkrankten nur 3 auffallend leicht."

Ueber die excitirenden Ursachen der Krankheit ist sehr wenig ermittelt. In früheren Epidemien (Loreau in Poitou 1845, Rayer 1821 im Dep. Oise u. a.) glaubte man bemerkt zu haben, dass die Krankheit weithin durch den Verkehr verschleppt werden könnte. Indessen kam namentlich Foucart bei Beobachtungen der Epidemie im Dep. Somme 1849 auch hierüber nicht zu einem bestimmten Resultat, hält aber eine „Transmission infectieuse", in ähnlicher Weise wie sie bei den acuten Exanthemen angenommen wird, für wahrscheinlich. Jedenfalls ist der Schweissfriesel nicht contagiös in der Weise, dass sich die Krankheit unmittelbar vom Kranken auf Gesunde überträgt. Gegen eine solche Annahme spricht die Beschränkung mancher Epidemien ausschliesslich auf eine einzelne Ortschaft; sie verbreiteten sich ferner nicht in solchen Anstalten, in denen eine grosse Zahl von Menschen zusammenwohnt. Endlich ergreift die Krankheit innerhalb der Familien und der Bewohner eines Hauses nicht selten einzelne Individuen, während sie die übrigen verschont.

Inoculationsversuche mit dem Inhalt der Frieselbläschen blieben erfolglos, obgleich noch Seitz denselben für den Träger des Contagiums hält.

Zuweilen beobachtete man das Auftreten des Schweissfriesels gleichzeitig mit Scharlachepidemien (u. a. 1820 in Giengen, 1830 in Gmünd, 1831 in Esslingen, 1855 im Dep. Jura) und mit Masern. Die Fälle sind indess so wenig häufig, dass sie die wiederholt ausgesprochene Vermuthung über eine Verwandtschaft des Krankheitsgiftes nicht unterstützen.

In Betreff der Cholera ist von verschiedenen Schriftstellern eine gewisse Beziehung zum Schweissfriesel angenommen worden. Schon bei den ersten Cholera-Epidemien machte Hufeland auf deren Aehnlichkeit mit dem Sudor britanicus aufmerksam. In eigenthümlicher Weise wurden später mehrere Cholera-Epidemien vom Schweissfriesel begleitet oder folgten auf diesen (1832 im Dep. Oise, 1849 in diesem und benachbarten Departements, 1854—55 in mehreren mittleren und südlichen Gegenden Frankreichs u. s. w.). Zuweilen erschien auch der Friesel im Gefolge der Cholera (1849 in Tournay u. a.). Sehr auffallend sind einzelne Beobachtungen, wonach Schweissfriesel und

Cholera sich in benachbarten Gegenden ausbreiteten und sich gegenseitig auszuschliessen schienen, so z. B. kamen 1854 in der Ortschaft La Marche mit 2000 Einwohnern 97 Erkrankungen von Schweissfriesel und nur 43 von Cholera vor, in dem nahe gelegenen Flameraus aber zeigte sich das umgekehrte Verhältniss.

Endlich werden Fälle beschrieben, in denen in verschiedener Modification ein und dasselbe Individuum gleichzeitig oder kurz nach einander von beiden Affectionen ergriffen wurde. Auf den Verlauf der Cholera soll der hinzutretende Schweissfriesel günstig einwirken (Verneuil), das umgekehrte Verhältniss aber den ungünstigen Ausgang beschleunigen.

Es ist schwer, diesen Beziehungen gegenüber ein bestimmtes Urtheil zu gewinnen. Wenn sie auch nicht sehr zahlreich sind, so scheinen die Beobachtungen selbst genügend constatirt. Hirsch ist geneigt, das Zusammentreffen beider Krankheitsformen nicht für zufällig zu halten und erinnert daran, dass auch die von Murray unter dem Namen „Sweeting sickness“ beschriebene Krankheit bei der indischen Epidemie von 1839—40 einen gewissen Schutz gegen die Cholera darzubieten schien.

Auch von dem französischen Marinearzt Roux*) wurde eine eigenthümliche Schweisskrankheit beobachtet, die in den Cholera-Jahren 1849, 1854 und 1855 zu Toulon vorkam und wesentlich durch intermittirende profuse Schweisse mit hochgradiger Schwäche aber günstigem Ausgang characterisirt war. Eine ähnliche auf der französischen Flotte des Mittelmeeres, im Krimmkriege und auch (nach Houle's und Bourgogne's Angaben) in einigen französischen Departements während der Cholera-Epidemie von 1854 vorgekommene Affection verlief sehr bösartig unter den Erscheinungen der Cholera asphyct.; nur traten an Stelle der Darmausleerungen zerfliessende Schweisse.

Natürlich darf hieraus noch keineswegs die Verwandtschaft beider Krankheitsprocesse gefolgert werden, und am allerwenigsten ist man hiernach berechtigt, wie Dubun, die Cholera als eine Art von „innerem Schweissfriesel“ (Suette interne) oder diesen als eine Art von „Hautcholera“ anzusehen. Immerhin aber fordern die bisherigen Wahrnehmungen dazu auf, bei weiteren Gelegenheiten diese Verhältnisse eingehender zu beachten.

Anatomische Veränderungen.

Die Berichte über Obductionen bei Schweissfriesel sind nicht sehr zahlreich und ergeben keine charakteristischen Veränderungen, am wenigsten solche, welche geeignet sind die schweren Symptome bei Lebzeiten zu erklären.

Am auffallendsten ist die schnell eintretende Fäulniss, die wie Galy**) sagt, „fast schon im Leben ihren Anfang nimmt; wenige

*) Union méd. 1855. Nr. 27 ff. 1857. Nr. 131 ff.

**) Canstatt's Jahresber. II. 14.

Stunden nach dem Tode schon wird die Haut überall emphysematös, schaumiges Blut fliesst aus Nase und Mund und der Geruch in Folge der Zersetzungsprocesse nimmt schnell überhand."

Die inneren Organe zeigen wesentlich nur eine starke Hyperämie. Die Lungen wurden sehr blutreich und die Schleimhaut der Bronchien und der Trachea geröthet und oft mit röthlichem Schleim bedeckt gefunden. Das Herz ist schlaff (Galy u. a.), das Pericardium zuweilen ecchymosirt (Primbs, Borchard). Die Magen- und Darmschleimhaut erscheint meist geröthet (Rayer, Dubun), zuweilen mit röthlichen Flecken (Primbs) und im Dünndarm mit „Bläschen" besetzt, die einzelne (Barthez, Landouzy u. a.) für angeschwollene solitäre Follikel, andere wie Bourgeois für distinkte vom Epithel gebildete und mit Flüssigkeit gefüllte Frieselbläschen halten, die hier analog der Hauteruption*) auftreten. Dicht oberhalb der Klappe sind zuweilen oberflächliche follikuläre Geschwüre gefunden (Beck). Die Leber ist blutreich, etwas weich, die Milz immer vergrössert, erweicht und oft mürbe [Borchard u. a.].**) Die Nieren fand Galy gewöhnlich hyperämisch, Primbs beschreibt sie als normal.

In den Centralorganen des Nervensystems ist ausser gelegentlich beobachteten Hyperämien u. s. w. und einem mehr oder weniger bedeutenden Oedem der Meningen (Liverani) nichts abnormes gefunden. Nnr Theden***) sah mehrmals die Scheiden einzelner Halsnerven (des 5. und 7. Paares) sowie die Ganglien der Pars cervic. n. sympath. „mit gelbem Serum" angefüllt.

Das Blut in der Leiche wird übereinstimmend als dünnflüssig und dunkel gefärbt beschrieben, während bei Lebzeiten gewonnenes Aderlassblut hochroth, dünn ist und unvollkommen gerinnt.

Den Inhalt der Frieselbläschen untersuchten Seitz und Beroaldi; er ist anfänglich klar und enthält neben vielen kleineren Kernen Zellen, die kleiner als Eiterkörperchen (!) sind, mit 3 und mehr Kernen, welche auf Zusatz von Essigsäure nach Verschwinden der Zellmembran sichtbar bleiben. Seitz sucht in diesen Kernen und den beschriebenen Zellen, die er auch in der Lymphe von Varicellen und Kuhpocken wahrnahm (wohl unzweifelhaft nur Eiterkörperchen) das wirksame Krankheitsgift. — Bei längerem Bestehen der Bläschen

*) Eller beschreibt ähnliche Bläschen auf der Leber, Seitz auch auf dem Pericardium und an anderen Stellen.

**) Hirsch macht aufmerksam, dass es sich meist um Individuen handelt, die in Malaria-Gegenden gelebt hatten.

***) Vergl. Canstatt's Handb. 1847. p. 213.

erscheinen jene Zellen in grösserer Zahl, bis sie schliesslich fast den ganzen Inhalt der ältesten vertrocknenden Bläschen bilden.

Krankheitsbild.

Bei mittelschweren Fällen geht dem Ausbruch der Krankheit meist ein zwei- oder dreitägiges Prodromalstadium voraus. Die Kranken klagen über starkes Hautjucken, Trockenheit der Mundschleimhaut, stark vermehrten Durst und grosses Schwächegefühl, Kopfschmerz und Abgeschlagenheit in den Gliedern. Oft besteht ein eigenthümlicher schmerzhafter Druck in der Magengegend, der sich nicht selten zu einem hochgradigen der Krankheit eigenthümlichen Erstickungsgefühl steigert (Nolé u. a.), zuweilen auch Ohrensausen und Schwindel. In leichteren Fällen fehlen diese Vorboten (Coural).

Der Beginn der Krankheit fällt, wie Plouviez u. a. in Uebereinstimmung mit den älteren Beobachtungen angeben, meist in die Nachtzeit oder in die späteren Nachmittags- oder Abendstunden; er wird in der Regel nur durch leichtes Frösteln, selten durch einen starken Initialfrost eingeleitet und durch einen profusen und anhaltenden Schweiss markirt. Sein Ausbruch erfolgt unter einem Gefühl von Prickeln und Stechen in der Haut entweder zuerst auf Kopf und Brust und allmählich herabsteigend oder gleichzeitig auf dem ganzen Körper und ist so reichlich, dass er Betten, Matratzen, Strohsäcke u. s. f. schnell durchdringt und oft die Haut gleichsam macerirt. Der Schweiss ist nach Seitz von saurer Reaction*) und verbreitet einen unangenehmen Geruch, den neuerdings wieder Plouviez wahrnahm, der aber von früheren Beobachtern (Foucart u. a.) nur auf schnell eintretende durch Unreinlichkeit begünstigte Zersetzung bezogen wird.

Gleichzeitig stellt sich mehr oder weniger hohes Fieber ein; der Puls wird beschleunigt, über 130 in der Minute, die Haut brennend heiss. Die Kopfschmerzen steigern sich und in vielen Fällen (bei 1/4 der Kranken von Plouviez) empfinden die Kranken neben heftigem tumultuarischem Herzklopfen und Abdominalpulsation ein Constrictionsgefühl in der Brust und Magengegend (Barre épigastrique), und Präcordialangst. Nicht selten steigern sich diese Erscheinungen bis zu einem sehr beängstigenden Grade, obgleich weder im Herzen noch in den Lungen eine anatomische Läsion nachweisbar wird. Die Respiration erfolgt mitunter ungleichmässig und

*) Stahl fand den Schweiss nicht immer sauer und Barthez, der nur den Schweiss des Gesichts untersuchte, neutral.

aussetzend. Das Epigastrium zeigt sich auf Druck überaus empfindlich und schmerzhaft.

Diese Zustände halten unverändert bis zum Ausbruch des Exanthems an oder erfahren unregelmässige, zuweilen auch in so regelmässigen Intermissionen auftretende Exacerbationen, dass sie manchen Beobachtern die Vermuthung nahe legten, es handle sich um eine Intermittens.

Das Exanthem kommt am 3. oder 4. Krankheitstage, seltener früher, in anderen Fällen aber erst am 7—10., ja selbst am 15. Tage (Coural) oft unter starker Steigerung aller Erscheinungen und unter stechendem Prickeln in der Haut zum Vorschein. In der Regel verschwinden nach seinem Ausbruch die übrigen Symptome plötzlich oder allmählich. Bei leichteren Fällen scheint der Hautauschlag oft zu fehlen (bei 10 pCt. Kranken von Plouviez, bei 1/3 der Fälle Verneuil's).

In der Regel besteht das Exanthem aus kleinen runden oder unregelmässig gestalteten Flecken von 2—5 Mm. Durchmesser; mitunter stehen sie so dicht, dass die Haut gleichmässig geröthet erscheint (Coural) oder sie confluiren zu einem Scharlachähnlichen Ausschlage. In ihrer Mitte erheben sich, wie Coural und viele ältere Autoren angeben, erst nach einigen Stunden Bläschen, anfangs so klein, dass sie nur durch den darüber streichenden Finger oder mit der Lupe zu entdecken sind; bald aber vergrössern sie sich und erreichen meist Hirsekorngrösse (daher der Name Miliaria), zuweilen selbst Erbsengrösse. Sie enthalten eine klare Flüssigkeit, die sich allmählich milchig und gelblich eitrig trübt (Miliaria alba); schliesslich nach 2—3 Tagen bersten sie oder vertrocknen und bilden Krusten, die sich schuppenartig abstossen. In leichteren Fällen erscheinen die Bläschen auch ohne die rothen Flecken (Miliaria crystallina).

Das Exanthem verbreitet sich nachschubweise, zuweilen unter Fieber und erscheint zuerst auf Hals und Brust, dann auf Rücken und den Extremitäten, seltener am Unterleib und der behaarten Kopfhaut (Coural). Mitunter kommt es auch auf der Mund- und Nasenschleimhaut und Conjunctiva vor; Foucart u. a. beobachteten es häufiger auf der Mundschleimhaut, wo es leicht zu Excoriationen führte.

Diese Erscheinungen wurden nach den Beschreibungen in allen Epidemien beobachtet und sind dafür charakteristisch. Die übrigen Symptome entwickeln sich dagegen zu verschiedenen Zeiten ungleich. Kopfschmerz, Schwindel und Schlaflosigkeit begleiten die Krankheit

ziemlich häufig. Meist besteht auch Appetitlosigkeit und abnormer Geschmack und Uebelkeit, selten Erbrechen, mässig vermehrter Durst; am regelmässigsten findet sich anhaltende Constipation.

Der Urin ist trübe, hochgefärbt und sparsam; mitunter wurde völlige Unterdrückung der Harnsecretion beobachtet (Foucart u. a.), so dass möglicher Weise ein gewisser Theil der besonders schweren Erscheinungen auf Urämie zurückzuführen ist. In einzelnen Fällen wurde Strangurie, Schmerzen in der Blasengegend u. s. f. wahrgenommen. — Sedoni hält die mitunter während oder nach dem Schweissstadium eintretende profuse Urinsecretion für ein günstiges Zeichen.

Eine mehr oder weniger ausgedehnte Desquamation beschliesst die Krankheit. Die Convalescenz zieht sich jedoch in Folge von grosser Schwäche und starker Abmagerung oft noch viel länger hin als der Schwere des Verlaufs entspricht und wird zuweilen durch erratische Schweisse und Furunkel u. dgl. aufgehalten.

Dieser nahezu typische Verlauf wird nicht selten in verschiedener Weise modificirt.

In den schwersten Formen (Coural u. a.) erreichen alle Erscheinungen zur Zeit der Exacerbation, besonders die Hitze sehr hohe Grade und das Constrictionsgefühl und die Präcordialangst sind so gross, dass der Kranke glaubt ersticken zu müssen; zuweilen steigern sie sich sogar bis zu einem von der Magengrube aufwärts zum Larynx fortschreitenden Gefühl der Zusammenschnürung (Barre trachéobronchique) und Apnoë (Bazin, Verneuil), so dass ohne nachweisbare Veränderungen im Herzen oder in den Lungen wahre Erstickungszufälle eintreten. Die Kranken haben keinen Augenblick Ruhe, werfen sich im Bett umher oder verfallen in wüthende Delirien. Schweiss und Exanthem bleiben oft aus und die Kranken gehen unter Muskelkrämpfen oder Convulsionen zu Grunde.

Zuweilen ist der Verlauf im Schweissstadium foudroyant; der bis dahin mässig ruhige Kranke stösst einige unzusammenhängende Worte aus, das Gesicht färbt sich cyanotisch, die Carotiden und die Abdominalaorta pulsiren heftig und schnell erfolgt ein tödtlicher Collaps.

Diese Fälle erinnern an die schwersten Formen des englischen Schweisses; doch scheinen sie in den neuesten Epidemien seltener geworden zu sein. Von 7 Fällen dieser Art Coural's starben 5 zwischen dem 2. und 4. Tage, 2 unter schnellem Collaps, 3 unter Hinzutreten von Delirien und Convulsionen.

Zuweilen entwickelt sich, wie es u. a. Nolé beschreibt, in der

Schweissperiode ein schwer typhöses Stadium, das unter Somnolenz oder Coma, Ohnmachten, fuliginösem Belag der Zunge und Zähne, profusen Blutungen aus Nase und Uterus zum Tode führt, ohne dass bedeutendere anatomische Veränderungen nachzuweisen sind.

In leichten Fällen dagegen (abortive Fälle nach Nolé) ist der ganze Process oft in 3—5 Tagen beendet; sie verlaufen ohne Prodrome und oft ohne Exanthem (Suette sans éruption) nur mit wiederholten Schweissen mitunter so wenig schwer, dass die Patienten ihre Beschäftigung nicht zu unterbrechen brauchen.

Complicirende Processe sind nicht häufig. Mitunter begleitet eine Angina die Krankheit. Vorzugsweise wird nur eine mehr oder weniger intensive Bronchitis angegeben. Eine Pneumonie sah Coural nur 1 mal und Robert meint, dass man zuweilen eine Pneumonie vor sich zu haben glaubt, während die Auscultation nichts abnormes ergibt. Nur in manchen Epidemien, vielleicht besonders zur Winterszeit scheinen bronchitische Affectionen, in anderen (zu Cholerazeiten?) Diarrhöen häufiger zu sein.

Diagnose.

Die Diagnose bietet bei dem epidemischen Auftreten der Krankheit keine Schwierigkeiten. Die profusen unter Prickeln der Haut hervorbrechenden Schweisse, die Beklemmung und präcordiale Angst, das Nachschieben des Exanthems sichern vor möglicher Verwechselung mit Masern. Wenn ein ausgeprägt intermittirender Charakter vorherrscht, so genügt meist das Auftreten des Exanthems zum Unterschied von Wechselfieber. Vom Abdominal-Typhus in frühen Stadien unterscheidet sich die Krankheit durch den kurzen Verlauf, ein niedrigeres Fieber, die Initialschweisse und die Constipation.

Die Dauer der Krankheit beträgt durchnittlich 6—8 Tage, von denen 1—2—3 auf das Schweissstadium und 3—4 auf das exanthematische Stadium kommen. — Doch beobachtete man zuweilen eine längere Ausdehnung des Fiebers, wenn das Exanthem erst später oder in getrennten Nachschüben erscheint. Ein kürzerer Verlauf, der an die englischen Epidemien erinnert, scheint wesentlich nur den foudroyanten und den ganz leichten Fällen eigen zu sein.

Recidive sind von den meisten Beobachtern angegeben; sie verlaufen ohne schwerere Symptome und nur mit wiederholten Schweissen meist günstig. In andern Fällen sollen sie durch Diät-

fehler verursacht sein und dann nicht selten einen schweren Verlauf nehmen.

Mortalität und Prognose.

Je nach den einzelnen Epidemien erscheint die Sterblichkeit sehr different. Zuweilen sind Todesfälle eine grosse Seltenheit, während sich die Sterblichkeit selbst in einigen neueren Epidemien bis zu 20 – 30 und sogar 50 pCt. (Würzburger Epidemie 1825 u. a.) steigerte. Im Durchschnitt von c. 16000 Erkrankungsfällen, welche theils nach Hirsch und theils aus den Angaben über die neueren Epidemien zusammengestellt sind, ergibt sich eine Mortalität von 8—9 pCt.

In den Epidemien von 1849 (Dep. Oise), 1851 (Dep. Herault), 1855 (Cognac) und von 130 Fällen von Gresser starb kein Kranker. 1842 (Dep. Lot-et-Garonne und Dordogne), 1851 (Carentan) war die Sterblichkeit sehr unbedeutend. Dagegen stieg sie in einzelnen Epidemien (1841 in der Dordogne, 1849 in Niort) viel höher. 1866 (Pernes-en-Artois) starben 10 pCt., von 68 Kranken Liverani's 8, von 117 Kranken Coural's 30, von 40 von Teilhol beobachteten sogar 11.

Die Prognose hängt demnach wesentlich von dem Charakter der Epidemien ab. Noch Coural meint, man thue gut, sie in allen schwereren Formen als dubia zu stellen. Bei regelmässigem Krankheitsverlauf und bei mittlerer Schwere der Symptome ist der Ausgang günstig, während wie es scheint hohes Fieber, übermässig profuse Schweise und eine bedeutende Steigerung des Constriktionsgefühls das Leben gefährden. Profuse Blutungen, Somnolenz und Coma, Convulsionen, schnelles Sinken der Kräfte mit kleinem Puls, furibunde Delirien und grosse Dyspnoe gehören zu den bedenklichsten Zeichen, die meist den Tod im Gefolge haben.

Selten ist der letale Ausgang nach Ausbruch des Exanthems und in der Desquamationsperiode beobachtet. Meist erfolgt er vielmehr im Schweissstadium, vor Erscheinen des Exanthems und zwar gewöhnlich zur Zeit der demselben vorangehenden Exacerbation unter plötzlicher Steigerung wesentlich der nervösen Erscheinungen.

Therapie.

Nachdem die Erfahrungen der ersten Epidemie des englischen Schweisses im Wesentlichen zur exspectativen Behandlung (der sog. altengl. Methode) hingeführt hatten, kehrte man bei Gelegenheit der grossen Niederländischen Epidemie wieder auf den Standpunkt zurück in dem Frieselausschlage und den Schweissen kritische Er-

scheinungen zu sehen, denen man durch Diaphoretica aller Art, durch möglichst starkes und sorgfältiges Bedecken der Kranken zu Hilfe kommen müsste. Diese Anschauung hat sich lange behauptet. Noch Foucart kam, wie er in einer drastischen Darstellung seiner Erfahrungen über die Epidemie von 1849 mittheilt, in die Lage, die praktischen Wirkungen derselben in der überaus energischen Anwendung aller diaphoretischen Agentien zu beobachten; namentlich gehörte dazu ein übergrosser Aufwand von Erwärmungsgegenständen, Betten, Pelzen, Kleidungsstücken aller Art, Abschluss der Luft, Wärmflaschen u. dgl., obschon die Epidemie gegen Ende Mai und Anfang Juni auftrat!

Blutentziehungen, zu denen die Aerzte des vorigen Jahrhunderts besonders im Erstickungsgefühl und bei apnoëtischen Zuständen Indicationen sehen konnten, erwiesen sich bald als schädlich und Foucart erwähnt ausdrücklich, dass sie meist zu einer Verschlimmerung der Zufälle, ja nicht selten zum Tode führen.

Von speciellen Heilmitteln wurden die Antispasmodica und Nervina, Valeriana, Serpentar., Kampher und unter Umständen Opium oft verwandt. — Der intermittirende Charakter vieler Fälle führte seit Pigné, Parrot, Galy u. a. zum Gebrauch des Chinins, das wiederum in der letzten Zeit von Gresser, Coural u. a. (in grösseren Dosen) empfohlen wird; es setzt das Fieber herab, — ob es dasselbe auch abkürzt, mag dahingestellt bleiben, — ist aber jedenfalls wirksam gegen die schweren nervösen Symptome.

Zur Antreibung der Diurese liess Schönlein Selterser Wasser und Sedoni grosse Quantitäten kalten Wassers trinken, dem Gresser bei anhaltenden Delirien Liq. ferri sesquichl. (25—30 gtt. p. d.) zusetzte. Ausserdem wurde Chlorwasser (Herzog), Sublimat (Eisenmann) und ähnliche Mittel in den Epidemien der 30. Jahre versucht. In mehreren neueren machte man nach dem Vorgange von Foucart im Beginn der Krankheit von Ipecacuanha als Brechmittel (2—3 grm. in 3 Dosen viertelstdl.) oder in refr. dos. Gebrauch; doch wird die gerühmte Wirkung auch hiervon nicht bestätigt.

Mehr übereinstimmend sind die Urtheile über den Nutzen der Hautreize (Senfteige, Vesicat. u. f. s.) bei nervösen Symptomen, besonders gegen das Constrictionsgefühl. Kürzlich sind auch subcutane Morphiuminjectionen mit Vortheil angewandt.

Auf die Haut suchte Schönlein (Würzburger Epidemie) durch mehrmals wiederholte Waschungen mit Sol. Kali caust. (1 : 10—20) einzuwirken; seine Absicht war dadurch die sauren Abscheidungen zu neutralisiren. Rayer benutzte kalte Ueberschläge gegen die

Schmerzhaftigkeit des Epigastrium und Foderé eiskalte Compressen bei Collapszuständen. In grösserem Umfange wurden lauwarme Bäder von Bastard in Gebrauch gezogen.

Vor dem Gebrauch von Abführmitteln in grösserer Gabe wird gewarnt; Blutentziehungen, auch locale durch Blutegel u. dgl. sind möglichst zu vermeiden.

Im Ganzen ist die Therapie zur Exspectation zurückgekehrt. Die meisten Aerzte beschränken sich auf die Darreichung von Mineralsäuren und von Limonaden oder leicht aromatischen Getränken (Aufgüsse von Menth. Meliss. u. s. f.).

Laue Bäder, wo sie zu haben sind, oder Waschung der Haut mit lauem Wasser, dem Essig oder Alaun zugesetzt wird, scheinen gute Dienste zu thun. Nur die schwersten Fälle indiciren eine excitirende Behandlung, alkoholische Reizmittel, Campher u. dgl. Die meisten Beobachter sind einig in der Empfehlung des Chinin. Bei anhaltender Schlaflosigkeit wird daneben noch Opium allein oder mit Aether gereicht.

Das Hauptgewicht der Behandlung bleibt die Sorge für gute hygieinische Verhältnisse. Der Kranke muss kühl gehalten, leicht bedeckt, aber vor Zugluft geschützt werden, worauf besonders bei dem häufigen Wechsel der von Schweiss durchnässten Wäsche, bei Waschungen und Bädern zu achten ist.

Die Diät sei mässig nahrhaft. In der Convalescenz ist der längere Gebrauch von tonisirenden Mitteln angezeigt.

Prophylaktisch scheint keine andere Maassregel erfolgreich als das Verlassen der inficirten Gegend.

DENGUE ODER DANDY-FIEBER.

(Denguis).

(Das spanische Wort Dengue ist von dem englischen Dandy hergeleitet und entspricht demselben).

Rush, Med. inquir. and observ. Philad. 1789. — Pezet, N.-Y. med. rep. V. II. 1818. — Kennedy, Calcutt. med. transact. I. 371. 1824. — Mellis, ibid. 310. — Twining, ib. II. 32, 1825. — Mouat, ib. II. 41. — Waring, North. Am. med. and surg. J. IX. 376. 1826. — Stedmann, Edinb. J. XXX. 227. 1827. — Lüders, Hufel. J. LXVIII. Hft. 4. 33. 1827. — Ruan, Edinb. med. chir. transact. III. part. II. 1827. — Squaer, Med. and phys. J. 60. 21. 1827. — Waterson, Med. and surg. J. IV. 303. 1827. — Nicholson, Edinb. J. XXXI. 115. — Furlong, Ib. XXX. 50. — Moreau, Rev. méd. 1828 III. 475. — Maxwell, Edinb. J. LII. 151. — Ders. l. c. 154. — Lehmann, Amer. J. 1828. Aug. 291. — Stennet, Amer. Journ. 1828. Nov. 237. — Tuite, N.-Y. med. and phys. J. New. Ser. I. 375. 1828. — Osgood. Boston med. and surg. J. I. 36. 1828. — Lawson, Forry Statist. rep. 64. 1828. — Dickson, Amer. Journ. 1828. Nov. 3. 1829. Mai 62. — Dumaresq. Boston med. and surg. J. I. 32. 1829. — Waring, l. c. — Daniell, Amer. J. 1829. Aug. 291. — Hildreth, Amer. J. 1830. Febr. 330. — Raleigh, Ind. J. of med. Sc. Nw. Ser. I. 452. 1830. — Pruner, Ic. 311. 1845. — Lallemant, Das gelbe Fieber etc. 91. 1846. — Hester, Transact. of the Amer. med. Assoc. II. 161. 1848. — Fenner, South rep. II. 93 1848. — Arnold, Charlest. med. J. 1849. Juli. — Dickson, ib. 1850. Nov. — Campbell, South. med. J. 1850 Nov. — Ber Transact. of Amer. med. Assoc. IV. 1850. — Wragg, ibid. 1851. Juni. — Arnold, ib. 1851. Mai 323. — Anderson, Proveed of the med. Assoc. of Alabama. 1851. — Holt, South med. rep. II. 437. — Smith, Edinb. J. LXXXII. 166. — Hirsch, Dtsch. Kl. 1852. 48. 49. — Jarvis, Coolidge Army statist. rep. Philad. 1856. 365. — Gaal, Zeitschr. d. Wien. Aerzte. 1858. No. 8. — Vergl. auch Hirsch, Handb. der histor. geogr. Pathol. 1860. I. 272 ff. — Taly, Arch. de méd. nav. 1866. p. 37 (Epid. in Gorée). — Ballot, ibid. 1870. p. 470 (Epid. auf Martinique). — R. H. Poggio, (La calentura roja observada en sus apariciones des los anos) 1865. 1867. Madrid. (Epid. in Andalusien etc.) — Read, Proceed. of the Sanitary Commiss. of Madras. 1871. (Epid. von Aden, Zanzibar etc.) — Chipperfield, Madras Monthly j. of med. sc. 1872. No. 28. — Christie, Brit. med. J. 1872. I. 577 (Epid. in Zanzibar). — Vauvray, Arch. de méd. nav. 1872. p. 74. — Dunkley, Brit. med. J. 1872. II. 378. — O'Connell, Raye. Ind. Annals of med. Sc. 1872. 137. — Davson, Lancet 1872. II. 542. — Moodeen Sheriff, Med. Times and Gaz. 1873. (Epid. in Madras 1872.) — Ungenannt, Union medicale 104. 1873. (Epid. in Indien.) — J. J. de Wilde (Niederl. Tijdschr. 1873). (Dengue im Fort Willem I. Java). — Müller u. Manson, Brit. med. J. 1873. II. 294. — Charles, Clinic. lectures an Dengue. Calcutta. (Hier nicht zu beschaffen.)

Mit dem Namen Dengue*) wird eine acute Krankheit belegt, die meist in heissen Ländern epidemisch, selten in sporadischen Fällen vorkommt und unter plötzlichem Eintritt oder nach mehrtägigen leichten Prodromen in zwei unmittelbar aufeinander folgenden oder durch eine 1—2—3 tägige Intermission getrennten von Fieber begleiteten Paroxysmen verläuft. Beide Paroxysmen sind aber von einander wesentlich verschieden; der erste ist durch continuirliches hohes Fieber und multiple überaus schmerzhafte, die Bewegung hindernde Gelenkschwellungen, seltener auch durch ein Exanthem charakterisirt. Diese Symptome verschwinden nach 2 oder 3 Tagen gleichzeitig oft kritisch mit Hervorbrechen von Schweiss, Epistaxis oder Diarrhoe.

Der zweite Fieberabschnitt, der zwei bis drei Tage besteht, ist durch ein remittirendes Fieber und eine mehr oder weniger ausgedehnte quaddelartige oder nicht über die Fläche erhabene rosenrothe Hauteruption und starkes Hautjucken, selten ausserdem durch Gelenkschwellung bezeichnet.

Der definitive Ausgang erfolgt wie es scheint lytisch unter starker Desquamation. Meist begleitet den Verlauf grosse Appetitlosigkeit, Unruhe und Schlaflosigkeit. Schwerere Gehirnerscheinungen fehlen.

Die Krankheit ergreift jedes Alter und Geschlecht, endet bei Erwachsenen günstig unter Genesung und ist nur zuweilen bei Kindern gefährlich. Sie hinterlässt manchmal lang dauernde und schmerzhafte Gelenkschwellungen, Diarrhoen, Abmagerung und grosse Schwäche. Rückfälle kommen vor.

Ob die Krankheit contagiös oder durch miasmatische Einflüsse erzeugt wird, ist noch nicht entschieden.

Geschichtliches und Aetiologisches.

Unsere Kenntniss über die Geschichte und Aetiologie des Dengue ist noch wenig entwickelt, weil erst in der jüngsten Zeit die allgemeine Aufmerksamkeit durch die weiterhin angeführte ausgedehnte Epidemie darauf gelenkt wurde. Die Krankheit sucht mit Vorliebe heisse, den Tropen nahe Gegenden auf; doch sind verschleppte Fälle auch in davon weit entfernten Orten (Newyork u. a.) vorgekommen.

Die Beobachtungen betreffen meist zeitlich weit auseinander-

*) Nach der Nomenclature of Diseases, drawn up by a joint committee appointed by the royal college of physicians of London 1869. p. 5 ist der Name jetzt allgemein acceptirt.

liegende Ausbrüche der Krankheit. Ob sie in den Zwischenzeiten völlig erlischt und stets von Neuem zu bestimmten Zeiten (Dattelerndte) wieder autochton entsteht oder ob durch sporadische Fälle, die sich gelegentlich zu grösseren Epidemien entwickeln können, ein Zusammenhang hergestellt wird, ist jetzt noch nicht zu entscheiden.

Die ersten Nachrichten über die Krankheit stammen nach de Wilde aus dem Jahre 1779. Der damalige Physikus auf Java, David Brylon, berichtet kurz von einer epidemischen Krankheit unter dem Namen Knockelkoorts (Knöchelfieber), die in Batavia viele Inländer und Colonisten befiel. Im nächsten Jahre (1780) beschreibt Rush eine Dengue-Epidemie in Philadelphia und gleichzeitig beobachtete (nach einem ungenannten französischen Schriftsteller) der Missionar Wise dieselbe Krankheit an der Küste von Coromandel, Afrika, Arabien, Persien und Thibet. Nach einem langen Zwischenraum wird berichtet (Pezet), dass sie 1818 in Lima auftrat. 8 Jahre später erschien sie in Savannah.

Grössere Aufmerksamkeit erregte nach Hirsch die im Jahre 1827 in Amerika beginnende, fast pandemische Verbreitung der damals unter dem Namen Break-bone-fever beschriebenen Krankheit. Sie zeigte sich zuerst im September auf der Insel St. Thomas, im nächsten Monat auf St. Croix, ging von hier einerseits über die Antillen gegen das Festland Nordamerikas, andererseits über die Caraibischen Inseln gegen Columbien hin weiter und dauerte bis zum September 1828, in welcher Zeit sie sich nach Savannah erstreckt hatte. Sporadische Fälle kamen auch in vielen grossen Städten Nordamerikas, wie Boston, New-York u. s. w. vor.

Nach einigen isolirt bleibenden Ausbrüchen (1831) in Louisiana, 1844 in Mobile etc.) verbreitete sich das Fieber, welches wegen des steifen gezierten Ganges, zu dem die Kranken gezwungen waren, vom Volke Dandy-fever (spanisch: Dengue) genannt wurde, im Sommer 1848 gleichzeitig mit dem Gelbfieber in New-Orleans, Mobile etc. und benachbarten Gegenden. Hieran schlossen sich in den nächsten 2 Jahren noch vereinzelte Fälle.

Eine neue Epidemie befiel die südlichen Staaten Nordamerikas im Jahre 1850 und zwar wiederum vorzugsweise fixirt in Savannah, Mobile und New-Orleans, aber auch weiter fortschreitend bis Texas. Die zuletzt bekannt gewordenen Epidemien in diesem Lande betrafen die Jahre 1861 und 1866.

In Brasilien grassirte eine grössere Epidemie des Dengue im Sommer 1846 und in geringerer Ausdehnung in jedem der folgenden 3 Jahre ebenfalls zur gleichen Jahreszeit. Auch in Peru erschien sie 1852 wie dort als Vorläufer des Gelbfiebers.

Einen andern weit entfernten Schauplatz fand die Krankheit in Unterägypten und an der arabischen Küste, wo sie nach der erwähnten Epidemie von 1779 erst 1799 in Cairo von Gaberts beobachtet ist und dann wieder nach einem langen Zwischenraume 1835 und später 1845, mit dem Namen „Knie-Uebel“ belegt, auftrat (Pruner).

Nächstdem sehen wir am häufigsten Indien vom epidemischen Dengue heimgesucht, zuerst im Jahre 1824; es erscheint während der heissen Jahreszeit in den südlichen Theilen, in der Regenzeit in Calcutta und verbreitet sich von hier aus längs des Ganges über den grössten Theil der Präsidentschaften Bengalen und Madras. Im nächstfolgenden Jahre und dann erst wieder 1836 kehrte das Dengue während der Regenzeit nach Calcutta zurück und breitete sich wiederum epidemisch in derselben Lokalität und in der Präsidentschaft Bengalen aus. Nächstdem sind Epidemien aus den Jahren 1853 und 1854 bekannt.

Im Jahre 1860 erscheint das Dengue auf Martinique zuerst unter den neu angesegelten Schiffen und unter der Garnison; unter der aus 400 Mann bestehenden Besatzung sind nach Ballot 112 Erkrankungen vorgekommen. Erst später verbreitete sich das Fieber in der Stadt.

Auch in Spanien wurde die Krankheit in den Jahren 1864—1868 unter dem Namen La piadosa (die Bedauern erregende) oder La pantomina bekannt. Sie erschien anfänglich auf Teneriffa, in Cadix und Sevilla und in den nächsten Jahren in Andalusien und einigen anderen Provinzen Spaniens.

Der letzte Ausbruch des Dengue fällt in die jüngste Zeit, in die Jahre 1871 und 1872. Die Epidemie erscheint zuerst in Arabien, wo sie Aburuka-Bah (Vater des Knie's) genannt wird und 1871 von Read vorzugsweise in Mekka, Medina und Aden beobachtet wurde. In Aden herrschte sie über 7 Monate epidemisch; von der 900 Mann betragenden Besatzung erkrankten 700. Noch viel länger zeigten sich sporadische Fälle. In Folge der reichlichen Communication mit den Seehäfen der südlichen Meere wurde dic Krankheit 1871 nach Zanzibar und anderen Punkten der afrikanischen Küste verschleppt (Read, Christie u. a.). Vauvray theilt mit, dass sie in Port Said gleichzeitig vorherrschte, wo sie aber alljährlich zur Zeit der Dattelerndte epidemisire, und daher den Namen fièvre des dattes erhalten habe. Noch im November 1861 gelangt sie nach Java, und localisirte sich besonders in Fort Willem I. und dessen Umgebung mehrere Monate lang.

Ferner wurde sie namentlich durch 2 Truppenschiffe direct in Bombay und Cannarore importirt (M. Sheriff). Von hier aus verbreitet sich 1872 die Epidemie durch ganz Indien, anfangs beschränkt auf die Präsidentschaften Madras und Bombay, vorzugsweise dem Lauf der Eisenbahnen entlang. Sogar auf anderen englischen Stationen in Burma, China und Nepal wurden Fälle dieser durch die extensive wie intensive Verbreitung in hohem Grade ausgezeichneten Epidemie constatirt. In einigen der befallenen Städte blieb kaum ein Einwohner verschont. — Am heftigsten und ausgedehntesten grassirte sie in Madras, wo sie keinem Hause fern blieb und gleichmässig jedes Geschlecht und Alter (der älteste Kranke war 80 Jahre, der jüngste 2 Monate alt) und jeden Stand bis zu den höchsten Klassen hinauf ergriff. Zeitlich erlangte das Fieber in Madras im September und October die grösste Ausdehnung. Nach Mooden Sheriff kamen in

den öffentlichen Dispensaries im Juli 25, im August 52, im September 170, im October 157 Fälle zur Behandlung. Nach einem heftigen Regenfall zwischen dem 13. und 14. October liess die Krankheit plötzlich in dem Grade nach, dass bis zu dem Ende des Jahres nur noch sporadische leichte Fälle, je 4 im November und December auftraten.

Die Aetiologie in Bezug auf die excitirenden Ursachen erscheint vollkommen dunkel. Ob das Dengue ansteckend im gewöhnlichen Sinne ist, entzieht sich noch der Entscheidung, obgleich es durch die Verkehrsmittel, wie sich evident aus der beschriebenen Verbreitungsweise besonders der letzten Epidemie ergibt, weithin colportirt werden kann. Einzelne Beobachter wie M. Sheriff sprechen sich wohl für die Annahme der Contagiosität aus, ohne indess bestimmte Beweise beibringen zu können; andere wie Thaly stellen sie entschieden in Abrede. Die meisten Aerzte, welche Gelegenheit hatten die Krankheit zu beobachten, enthalten sich des Urtheils hierüber.

In einzelnen Fällen zeigt sich die Affection als Vorläufer oder Begleiter von Gelbfieber-Epidemien in den davon befallenen Küstenländern (Avé-Lallemand), kam aber auch unabhängig davon dort wie auch in sonst gesunden bergigen Gegenden vor. Auch eine Uebereinstimmung in Betreff der besonders durch Dengue bevorzugten Jahreszeiten ist nicht nachweisbar; nur scheint es sich bis jetzt wesentlich auf tropisch oder den Tropen nahe liegenden Gegenden zu beschränken. Endlich scheinen alle Racen und Nationalitäten mit Ausnahme der Neger (de Wilde) der Affection gleichmässig unterworfen. (M. Sheriff zählte unter den Kranken der öffentlichen Dispensaries 57 Europäer, 235 Muhamedaner und 120 Hindus.) In der letzten Epidemie zeigten sich neu Angekommene etwas leichter von der Krankheit befallen als bereits acclimatisirte Bewohner.

Krankheitsbild.

Das von den ersten Beobachtern gegebene Krankheitsbild ist durch die neueren Beobachtungen modificirt und erweitert, zeigt aber auch noch viele Lücken.

Der Eintritt der Krankheit geschieht nach einem 3—5 tägigen Incubationsstadium (M. Sheriff), wie angegeben wird, etwa in der Hälfte der Fälle plötzlich. Ebenso oft zeigt sich ein Prodromalstadium von 1—3 Tagen Dauer mit leichten Frösten, Kopfschmerz, Schmerzen im Kreuz und längs der Wirbelsäule und einem brennenden Gefühl im Magen.

Mit Beginn des Fiebers erfolgen unter Turgescenz der Haut, des Gesichts und Halses die der Krankheit eigenthümlichen schmerz-

haften Anschwellungen der Gelenke, seltener zeigt sich jetzt schon ein Exanthem; die Temperatur steigert sich schnell und bedeutend und erreicht innerhalb der ersten 12 bis 24 Stunden ihre Höhe. Man beobachtete nicht selten eine Körperwärme in der Achselhöhle von 41,5° und 42° (Müller und Manson u. a.) einmal sogar (nach einem ungenannten französischen Marinearzt) von 42,7° C. Das Fieber ist jetzt continuirlich, der Puls überaus frequent (120—140) und sehr kräftig, die Respiration beschleunigt (28—30) und die Haut trocken und brennend heiss.

Nach 2—3 Tagen, mitunter in kürzerer Zeit, zuweilen aber erst nach 5—7 Tagen weicht das Fieber meist plötzlich, oft unter kritischen Erscheinungen, wie sie beim recurrirenden Typhus vorkommen, unter profusen Schweissen oder Diarrhoen oder Epistaxis (Müller und Manson u. a.). Die Temperatur sinkt, bleibt aber noch etwas über der Norm, während die Haut feucht wird und die übrigen Krankheitserscheinungen soweit nachlassen, dass oft die Kranken kein Bedenken tragen das Bett und selbst das Zimmer zu verlassen.

Diese Euphorie, welche dem Intermissionsstadium des recurrirenden Typhus analog zu sein scheint, fehlt zuweilen (Ballot). Meist dauert sie nach de Wilde 1 oder 2 Tage. Jetzt erfolgt als zweiter Paroxysmus von neuem eine etwas mässigere Temperatursteigerung von remittirendem Charakter und gleichzeitig damit zeigt sich ein Exanthem auf der Haut. Seltener recidivirt die Gelenkaffection. Die Symptome bestehen etwa 2 — 3 Tage. Mit einem lytischen Nachlass der Erscheinungen ist in der Regel die Krankheit abgeschlossen, deren zweiter Paroxysmus sich nur selten über eine längere Zeit ausdehnt.

Ausnahmslos ist der erste Paroxysmus von einer eigenthümlichen Gelenks- und Gliederaffection begleitet. In schweren Fällen betrifft sie alle Gelenke; oft werden auch in den Knochen und Muskeln „bohrende“ und „brechende“ Schmerzen mit mehr oder weniger Steifheit der befallenen Glieder und Anschwellung einzelner Sehnen beschrieben.

Ohne Unterschied befällt die Affection grosse und kleine Gelenke, selten weniger als 6—8 gleichzeitig. Der Reihenfolge nach werden zuerst Hand-, Fuss- und Kniegelenk, die Wirbelsäule und die Finger, weiterhin die Zehen, Ellenbogen- und Schultergelenke befallen. Am häufigsten kommt es vor, dass sich die Hand nicht schliessen lässt und das Beugen der Finger besonders am Morgen erschwert ist. — Die befallenen Gelenke sind stark geschwollen, roth, unbeweglich, schmerzhaft und auf Druck überaus empfindlich.

Die meisten Schriftsteller bezeichnen die Schmerzen als diffus, rheumatisch oder rheumatoid; doch beobachtete de Wilde manchmal das Hervortreten einzelner schmerzhafter Punkte oder besonders befallener Nervenstämme, z. B. des Ulnaris und auch Thaly fasst sie als arthralgisch auf. Bemerkenswerth ist auch die Schnelligkeit, womit die Schmerzen wechseln oder sich verbreiten. Während der Kranke sich des Morgens nur über heftigen Kopfschmerz und Schmerzen in den Händen beklagt, ist nach Dunkley oft schon Abends das Fuss- oder Kniegelenk am meisten betroffen. Bei 3 Sectionen fand man nach Hirsch zweimal seröse Infiltration des Bindegewebes in der Gegend einzelner Gelenke und einmal Röthung der Ligg. cruciata des Knies.

Diese Affection verschwindet mit Nachlass des Fiebers; zuweilen persistirt sie aber auch und weicht mitunter erst nach Wochen oder sogar erst nach Monaten.

Gemäss den zwei getrennten Paroxysmen ist in vielen Fällen (de Wilde u. a.) nach seinem zeitlichen Auftreten ein primäres und secundäres Exanthem zu unterscheiden. Das primäre, seltener beobachtete erscheint und verschwindet gleichzeitig mit dem Fieber; ziemlich regelmässig aber begleitet die Haupteruption den zweiten Paroxysmus. Sie ist von starkem Hautjucken begleitet und in ihrer Form wechselnd, bald fleckig, Roseola-ähnlich, bald erhaben wie Lichen tropicus, flächenhaft ausgebreitet, Masern- oder Scharlach-ähnlich oder quaddelartig an Urticaria erinnernd. Die hellrothe Färbung der betroffenen Stellen geht auf Hohlhand und Fusssohle oft ins Carmoisinrothe über. (M. Sheriff, de Wilde u. a.)

Die Hautaffection hat eine verschiedene Ausdehnung, beschränkt sich zuweilen auf einzelne Flecken oder erstreckt sich über den grössten Theil des Körpers. Am häufigsten localisirt sie sich im Gesicht, wo sie in der Nähe der Augen starke Conjunctivitis und Thränenfluss hervorruft, auf Hals, Brust, Armen, ferner auf Füssen und Händen, besteht nur wenige Stunden oder 2—3 Tage und hinterlässt meist eine kleienartige Desquamation, die bei einzelnen Kranken an den Fingerspitzen längere Zeit anhalten kann (de Wilde).

Nach Christie's Beschreibung findet man in schweren Fällen noch die Schleimhaut der Nase, des Mundes und Rachens oft entzündet und häufig auch die Lymphdrüsen in der Nähe dieser und der Hautaffection vorübergehend angeschwollen.

Von den übrigen Krankheitserscheinungen ist die den ganzen Verlauf begleitende Störung des Appetits und der stark gesteigerte Durst hervorzuheben. Die Kranken klagen über verdorbenen Ge-

schmack und Uebelkeit; selten kommt es zu Erbrechen. Die Zunge ist weiss (nach Dunkley silberweiss) oder grüngelblich belegt. Constipation scheint meist während des ersten Fieberabschnittes anzuhalten, aber nach der kritischen Entscheidung, die zuweilen durch Diarrhoen bezeichnet wird, nachzulassen.

Während des Fiebers zeigt der Urin ein hohes specifisches Gewicht, dunkle Färbung, aber kein Eiweiss; seine vorher geringe Quantität steigert sich bei der Krisis oft erheblich (Müller und Manson).

Die Kranken sind während des Fiebers unruhig, schlaflos und klagen über Kopfschmerzen, die nach den Beschreibungen besonders den Vorderkopf einnehmen. Einzelne phantasiren in der Nacht. Schwerere Gehirnsymptome sind nicht beobachtet.

Erwähnenswerth ist ein mit Genesung endender Fall von M. Sheriff, der durch Krämpfe in den Respirationsmuskeln ausgezeichnet war; sie kehrten in Intervallen von 2—3 Minuten Dauer zurück und hielten eine Zeitlang an, wodurch der Kranke in hohem Grade beängstigt wurde.

Nächst der Abmagerung, die schnell eintritt, empfinden die Kranken ein Gefühl bedeutender Kraftlosigkeit besonders in den Beinen, welches oft frühzeitig wahrgenommen wird und in der Convalescenz oft noch lange beklagt wird.

Nicht selten bleibt nach dem Fieber eine Herzaffection zurück, die wiederholt und auch von M. Sheriff und Dunkley als Pericarditis aufgefasst wurde, aber nie zum Tod führte und späterhin verschwindet.

Ausser 2 oder 3 Fällen von Pleuresie, welche Dunkley beobachtete, sind die Respirationsorgane vollkommen intact gefunden worden.

Einzelne Fälle von Gravidität in verschiedenen Stadien führten zu Abortus.

Bei Kindern ist das Krankheitsbild oft durch kürzere Dauer des Fiebers, namentlich aber durch wiederholte oder anhaltende Convulsionen, die auch zum Tode führen können, etwas modificirt.

Bei Erwachseneu ist die Prognose sehr günstig; Todesfälle sollen nur ganz ausnahmsweise beobachtet sein. Unter 165 Kranken von de Wilde starb keiner, wogegen von den befallenen Kindern einzelne (de Wilde, M. Sheriff u. a.) unter Convulsionen lethal endeten.

Der Krankheitsverlauf lässt sich nach den neueren Mittheilungen meist in die Perioden des ersten Fieberanfalls (2—3 Tage),

der Intermission (1—2—3 Tage), welche aber nicht selten fehlt, und des 2. Fieberabschnitts (2—3 Tage) eintheilen, worauf die Convalescenz beginnt, die mitunter besonders durch grosse Schwäche, Abmagerung und lange zurückbleibende Gelenkaffectionen noch lange Zeit getrübt wird.

Wirkliche Rückfälle nach 2—3 Wochen Intervall wurden wiederholt u. a. von Sheriff constatirt; sie sollen milder verlaufen als die primäre Affection.

Die Krankheit scheint zuweilen im ersten Paroxysmus mit Polyarthritis, im zweiten mit Scarlatina gewisse Aehnlichkeiten darzubieten. Doch kann die Diagnose kaum Schwierigkeiten unterliegen.

Ueber das Wesen dieser räthselhaften Affection lassen sich kaum Vermuthungen aufstellen. Auffallend bleibt nur eine gewisse Aehnlichkeit in Bezug auf den typischen Verlauf mit dem recurrirenden Typhus, die jedenfalls zur Untersuchung des Blutes auffordert.

Therapie.

Unter den therapeutischen Erfahrungen ist bemerkenswerth, dass nach M. Sheriff das Chinin (3—4stündl. 0,25—0,3) einigen Einfluss auf die Abkürzung der Krankheit zu haben scheint; prophylaktisch genommen soll es gegen die Krankheit einen grossen Schutz verleihen.

Die Behandlung wurde nach dem Gebrauch in den Tropenländern meist durch ein Emeticum oder Purgans eingeleitet; dann wandte man neben Chinin Diaphoretica und warme Bäder (M. Sheriff) oder abführende Mittel (Rheum, Aloe, Magnesia sulf. und dergl.) (de Wilde) an, während der erwähnte französische Marinearzt, Christie u. a. Belladonna in grossen Dosen als sehr wirksam gegen die Gelenkschmerzen, ferner Strychnin, Phosphorsäure und Colchicum empfehlen. Auch kalte Bäder werden gerühmt. Nach Ablauf des Fiebers reichen Christie u. a. Kal. jod. Gegen die Gliederschmerzen wurden äusserlich Einreibungen mit spirituosen und reizenden Linimenten, Chloroform und Electricität u. s. f. und zur Beseitigung der grossen oft lange zurückbleibenden Schwäche tonisirende Mittel angewandt.

Um die Ausbreitung der Krankheit zu verhindern räth M. Sheriff Isolirung der Kranken und Absperrung der befallenen Ortschaften.

INFLUENZA.

Epidemisches Catarrhfieber; La grippe; Grippe.

Die Literatur über Influenza, welche früher das allgemeine Interesse in hohem Grade erregte, hat einen solchen Umfang erreicht, dass an dieser Stelle darauf verzichtet werden muss, sie eingehender darzustellen. Sie ist besonders in folgenden Monographien gesammelt: Saillant, Tableau historique et raisonné des épidémies catarrhales vulgairement grippe depuis 1510 jusque et y compris celle de 1780. (Ausführliche Darstellung der älteren Literatur.) — Zeviani, Opusculo sul catarrho epidemico. (Memor. di Mathem. e di Fisica della Soc. Ital. delle Scienc. T. XI. Modena 1804. — H. Schweich, Die Influenza. Berlin 1836. — G. Gluge, Die Influenza oder Grippe, nach den Quellen histor.-pathol. dargestellt. Minden 1837. (Gute kritische Sichtung.) — A. Hirsch, Handb. der histor.-geograph. Pathologie. I. 277—300. Erlangen 1860. (Vorzugsweise Behandlung der epidemischen Verhältnisse.) — J. Fuster, Monographie clinique de l'affection catarrhale. Montpell. 1861. — Nächstdem sind noch folgende Arbeiten hervorzuheben: Cullen, Synopsis nosolog. method. Amstelod. 1775. (Uebersetzt Leipzig 1789.) — Ph. L. Wittwer, Ueber den jüngsten epidem. Catarrh. Nürnberg 1782. — N. Webster, History of epidem. and pestilent. diseases. Hartfort 1799. — J. Adams, Inquiry into the laws of different epidem. diseas. Lond. 1809. — Petit, In Diction. des Scienc. méd. T. XIX. p. 351. Par. 1817. — Most, Influenza europaea oder die grösste Krankheitsepidemie der neueren Zeit. Hamb. 1820. — Fodéré, Leçons sur les épidémies et l'hygiène publique. Par. 1822. — Schnurrer, Chronik der Seuchen. Tübingen 1823. — J. Frank, Prax. med. univers. praecept. Vol. I. sect. II. p. 50 ff. Lips. 1826. — Sprengel, Versuch einer pragmat. Geschichte d. Arzneik. T. V. 3. Aufl. Halle 1828. — Naumann, Handb. d. med. Klinik. I. Bd. p. 424 ff. Reutlingen 1832. — Zlatorovich, Geschichte des epid. Catarrhs (Influenza), welcher im Frühjahr 1833 in Wien grassirte und über sein Verhältniss zum stationären Genius der Krankheiten. Wien. 1834. — Ozanam, Hist. méd. etc. 2. edit. T. I. p. 29—218. Paris 1835. — Richelot, Recherch. sur les épidém. de grippe etc. Arch. gén. T. 37 u. 38. 1835. — Dunglison, Med. Review. T XX. 1. Ser. p. 414. — Bouvier, Annal. d'hygiène publ. Avril 1837. — Landau, Mém. sur la grippe de 1837 etc. Arch. gén. Avril 1837. — Nonat, Recherch. sur la grippe et sur les pneumonies observées pendant le mois février 1837. Par. 1837. 8. — Bouvier, Annal. d'hygiène publ. 1837. — Lereboullet, Rapport sur l'epidem. de grippe, qui a régné a Strassbourg pendant les mois de Janv., Fevr. et Mars 1837. Paris et Strassb. 1838. — Copland, Encyclop. Wörterb. d. pract. Med. Deutsche Ausg. Bd. V. Berlin 1840. — Graves, System of clinical Medicine. Deutsche Bearbeitung v. Bressler. Leipz. 1843. — Canstatt, Handb. d. med. Klin. II. Bd. 2. Abtheil. Erlangen 1847. — Toulmouche, De la grippe épidémique, qui a régné en 1837 etc. Gaz. méd. de Par. 1847. — Theoph. Thompson, Annals of Influenza; prepared for the Sydenham Society. 1853. — Forget, Gaz. méd. de Strassbourg 1858. —

H. Häser, Historisch-patholog. Untersuchungen. I. 58. — Legrand, Sur la grippe; constitution méd. etc. Paris 1860. — H. van Holsbeck, La grippe et son traitément. Annal. de la soc. de méd. d'Anvers. Janv. 1861. — Biermer, In Virchow's Handb. der spec. Path. u. Ther. Erlangen 1865. V. 1. Abth. 592. (Sehr eingehende Darstellung.) — Corradi, L'Influenza ovvero febr. cat. epidem. d'ell' an. 1580 in Italia con nuovo docum. illustr. Milano 1866. — Hjaltelin, Edinb. med. Journ. May 1866. — Hall, Lond. epidemiol. transact. II. Part. I. p. 69. 1866. — Gérard, De la contag. d'l'influenze. Ann. 575. 1866. — Tigri, Annal. univ. Vol. CCII. p. 677. 1867. — Montard-Martin, Gaz. d. hôp. Nr. 26 p. 101. Nr. 29 p. 113. 1867. — Petit, Quelq. mots sur la grippe. Ibid. Nr. 37 p. 147. — Vincent, De différ. formes de la grippe 34. p. 4. Paris 1868. — Lydtin, Infl. der Pferde. Fuchs. M. S. 179. 1869. — Richardson, St. Andrews med. Ass. transact. II. 1869. — C. Handfield Jones, Brit. méd. Journ. Juli 23. p. 81. 1870. — J. O. Webster, Report of an epid. of infl. Bost. med. and surg. Journ. June 8. p. 377. 1871.

Die Grippe ist eine epidemische Krankheit, welche wesentlich durch Katarrh der Respirations- und meist auch der Verdauungsorgane, durch grosse schnell sich entwickelnde Schwäche, Gliederschmerzen, heftigen Kopfschmerz, wohl auch durch schwerere nervöse Erscheinungen und mehr oder weniger hohes Fieber charakterisirt ist.

Von einem einfachen epidemischen Katarrh ist die Krankheit vorzüglich durch ihre pandemische Verbreitungsweise unterschieden; sie überzieht mit grosser Schnelligkeit ausgedehnte Länderstrecken und sogar ganze Erdtheile und in den Gegenden, wo sie auftritt, verschont sie nur einen kleinen Bruchtheil der Bevölkerung. Sie erscheint unabhängig von Witterungseinflüssen, namentlich von denjenigen, die sonst Katarrhe mit sich zu bringen pflegen. Ausserdem verläuft die Krankheit mit erheblichen Functionsstörungen, die einem einfachen Respirationskatarrh nicht entsprechen würden. Die Affection ist deshalb trotz dieser besonderen Localisation von zahlreichen Schriftstellern als eine fieberhafte Allgemeinerkrankung aufgefasst worden, die von miasmatischen uns noch unbekannten Einflüssen abhängig ist.

Die Nomenklatur, die vorzugsweise dem Volksmunde entstammt, ist überaus reichhaltig; namentlich Gluge und Schweich geben eine umfassende Zusammenstellung derselben. Bezeichnend sind viele älteren Benennungen: Modefieber, Schafshusten, Hühnerziep, Blitzkatarrh, oder Barraquette, Petit-Courrier, la Follette, la Générale (Coqueluche ist mehrdeutig gebraucht) u. dergl. Andere Namen deuten die Gegend an, wo der Ursprung der Krankheit gesucht wurde: spanischer Katarrh, russischer Katarrh u. s. f.

Der jetzt gebräuchliche Name: „La grippe“ kommt nach Biermer von agripper (angreifen), nach Joseph Frank von dem polnischen Worte: Chrypka (raucedo). Das Wort „Influenza“ ist italienischen Ursprungs, vielleicht weist es auf den angenommenen Einfluss des Himmels oder der Atmosphäre, oder nach einer weiteren Bedeutung des Wortes (das Flüssige, Vorübergehende, die Modesache) auf die in

in der Epidemie von 1709 gebräuchliche Benennung.*) Nach Biermer bezeichnet zuerst Pringle**) die Krankheit mit diesem Namen.

Geschichtliches.

Die Geschichte der Influenza lässt sich mit Sicherheit nur bis zum Anfang des 16. Jahrhunderts zurückverfolgen. Erst seit dieser Zeit sind die Aufzeichnungen eingehend und bezeichnend genug, so dass man sie unzweideutig hierauf beziehen kann. Doch verdient besonders hervorgehoben zu werden, dass schon vom 9. Jahrhundert ab nicht wenig Epidemien von Hustenfieber, italienischem Fieber u. dergl. angeführt sind, die möglicherweise dieselbe Krankheit betreffen. In den Schriften des klassischen Alterthums lassen sich keine hierauf bezüglichen Angaben nachweisen.

Vom Jahre 1510 ab beginnt eine Reihe von Epidemien, deren räumliche Ausdehnung von keiner andern acuten Infectionskrankheit erreicht wird. Nach dieser Richtung hin bildet sie den diametralen Gegensatz zum Schweissfriesel, der oben besprochen ist. Bis zum Jahre 1870 sind weit über 90 mehr oder weniger zusammenhängende Epidemienzüge beschrieben, die sich meist über ganze Länder, oft über mehrere Erdtheile erstreckten. Sie kehrten in unbestimmten Perioden wieder und betrafen alle Jahreszeiten und Zonen, wenn auch die kälteren Klimate etwas häufiger. In der Regel gehen sie in einem grossen Zuge vorwärts, auf unserer Halbkugel von Osten oder Nordosten nach Westen vorschreitend; seltener scheinen sie eine andere Richtung eingeschlagen oder sich radienartig von einzelnen Herden aus verbreitet zu haben. Mitunter treten sie gleichzeitig an verschiedenen Punkten der Erde auf.

Selten gehen den Epidemien einzelne sporadische Fälle vorher. Sie befallen vielmehr meist in rapider Weise gleichzeitig eine grosse Zahl der Einwohner in den betroffenen Gegenden, so dass in volkreichen Städten oft Handel und Wandel plötzlich wie mit einem Schlage gestört werden, und die. Zahl der Erkrankten schnell nach Tausenden rechnet. Nur ganz ausnahmsweise beschränken sie sich, wie in der Epidemie von 1836/37 in Petersburg und Paris auf einzelne Stadtgegenden, oder wie in einzelnen kleineren Epidemien auf einzelne Schichten der Bevölkerung (z. B. in der Epidemie vom Juli 1833 in Novara nach Galli***) bei ihrer Ausbreitung in der Bevölke-

*) Slevogt, Prolusio qua, die Galantriekrankheit oder das Modefieber delineatur. Jen. 1712.

**) Observ. on the diseases of the army. Lond. 1752.

***) Schmidt's Jahrb. VI.

rung auf die Garnison, oder wie 1803 auf die Civilbevölkerung, während sie das Militär mehr verschonte).

Diese Eigenthümlichkeit der Influenza ist so hervorstechend, dass manche Autoren zu der Annahme geführt wurden, die zahlreichen auf kleinere Bezirke beschränkten Epidemien, von denen Hirsch (l. c. p. 286) gegen 80 aufzählt, seien gar nicht dieser Krankheit zuzurechnen, obgleich sie thatsächlich abgesehen von der pandemischen Verbreitung davon nicht differiren.

Die Epidemien dauerten in der Regel 4—6 Wochen; weniger oft verliefen sie in kürzerer Zeit und nur ausnahmsweise wie in Paris 1831 dauerten sie nach Fuster 9—10 Monate. Sie erreichten schnell ihre Höhe, und ihre Beendigung war meist ebenso plötzlich wie der Beginn; doch kehrten sie auch mitunter in die schon einmal befallene Gegend zurück.

Zu den wichtigsten Epidemienzügen, die durch zahlreiche Beschreibungen genau verfolgt sind, gehören die folgenden:

Die Epidemie vom Jahre 1510 verbreitete sich von Malta aus in der Richtung von Südost nach Nordwest über ganz Europa und verschonte kaum Jemand. Doch starben daran mit Ausnahme von Kindern nur wenige, unter diesen Anna, Gemahlin Philipp's I., in Gefahr befand sich auch Pabst Gregor XIII. Die Krankheit war von heftigen Schmerzen in der Supraorbitalgegend, von Delirien, Gastrodynie, Syncope, Sehnenhüpfen und schwarzem Zungenbelag (am 7., 11. Tag) begleitet. In der Abnahme der Krankheit stellten sich gewöhnlich Diarrhoen und Schweisse ein. Blutentziehungen und Abführmittel erwiesen sich als schädlich, dagegen pflegte man Blasenpflaster je 2 auf die Beine und Arme und eins auf das Hinterhaupt zu legen.*)

Die Epidemie des Jahres 1557 verbreitete sich von Asien über Europa und über den Ocean selbst bis nach Amerika. Sie brach im Spätherbst aus und dauerte während des Winters, Frühlings und Sommers. „Fast alle Personen wurden (in Nismes) an demselben Tage befallen.“**) Ihre Symptome waren mehr oder weniger heftiges Fieber, Kopfschmerz, Schnupfen, Halsweh, Husten und grosse Schwäche. Wenn nach Blutentziehungen und Anwendung von Expectorantien ein stinkender Schweiss eintrat, so genasen die Kranken, dauerte das Fieber neben grosser Erschöpfung fort, so erlagen sie der Krankheit.***) Oft entschied sich die Krankheit durch Durchfall.†) Am verheerendsten trat sie in Sicilien auf.

Die Epidemie vom Jahre 1580 verbreitete sich von Südost nach Nordwest über Asien, Afrika und Europa. Die Krankheit kam von Constantinopel und Venedig nach Ungarn und Deutschland, von da nach

*) Senneret, De abd. rer. caus., vergl. Ozanam u. a.

**) Mercatus, De corp. hum. affect. II. 1. Op. Venet. 1611.

***) Riverius, Op. Lugd. Batav. 1663. Anhang.

†) Valleriola, Loc. med. com App. II.

Norwegen, Dänemark, Schweden, Russland. In Spanien herrschte sie während des ganzen Sommers, in Italien vom August bis Ende September. Der Ausgang war fast immer günstig und entschied sich durch copiöse Schweisse. Dagegen verlief die Krankheit an manchen Orten überaus schwer; in Rom z. B. forderte sie ca. 9000 Opfer und Madrid soll dadurch ganz entvölkert worden sein. Wier*) schreibt die grosse Mortalität in Rom den Aderlässen zu; „die beste Behandlungsweise bestand in freiem Waltenlassen der Natur." Die Zahl der Kranken war sehr gross; in manchen Gegenden wie in Sachsen wurden fast 4/5 der Bevölkerung befallen.**)

Im Jahre 1591 erscheint die Influenza von Neuem in Deutschland, 1593 in Holland, Frankreich, Italien, 1626/27 in Italien und Frankreich, 1642/43 in Holland, 1647 in Spanien, Nord- und Südamerika, 1655 wieder in Nordamerika, 1658 und 1675 in Deutschland, Oesterreich, England u. s. f., 1688 in Grossbritannien, 1693 in Grossbritannien, Frankreich und Holland, 1709 in den central-europäischen Ländern, 1712 vorzugsweise in Dänemark, Deutschland und Italien.

Die Epidemie der Jahre 1729/30 war eine der in Europa verbreitetsten; in 5 Monaten überzog sie Russland, Polen, Ungarn, Deutschland (in Wien wurden mehr als 60,000 Personen davon befallen), Schweden, Dänemark, erreichte im Herbst England, Frankreich, die Schweiz, darauf Norditalien, suchte im Februar Rom und Neapel heim und soll über Spanien selbst nach Mexico gedrungen sein. Sie äusserte sich im Wesentlichen in Gliederschmerzen, Schnupfen, Brustbeklemmungen, Heiserkeit und Husten; mitunter kamen auch Cerebralerscheinungen, Delirien, Somnolenz, Ohnmachten u. s. f. vor. In einigen Fällen ist gegen den 4—7. Tag ein petechienähnliches Exanthem (ob bei einem gleichzeitig herrschenden Fleckfieber?) beobachtet worden. Die Krankheit entschied sich oft durch sedimentirten Harn, copiöse Schweisse, gallige Stühle, Blutflüsse aus der Nase u. s. w. In der Schweiz starben von den Kranken fast nur die Kinder und Greise.***)

Die Epidemie der Jahre 1732/33 verbreitete sich von Sachsen und Polen Mitte November über Deutschland, die Schweiz, Holland und gelangte im December nach Grossbritannien. Gegen Ende Januar schritt sie einerseits nach Südosten vor (Paris, Italien, Neapel, Madrid), andrerseits über den Ocean nach Nordamerika, verbreitete sich dann südwärts nach Jamaica, Barbados, Mexico und Peru. Auch während der Jahre 1734—1737 dauerte die Epidemie fort, indem sie den Nordosten Europas durchstrich und nach Südost weiterschritt. In Italien herrschten die Gehirnsymptome vor: Kopfschmerz, Alterationen des Gehirns, Geruchs- und Geschmacksvermögens, Aphonie etc. Der Verlauf war meist günstig; die Krankheit entschied sich vom 3—14. Tage durch Schweiss, Nasenbluten, reichlichen Auswurf oder Ausfluss aus der Nase. Greise, Asthmatiker und Phthisiker erlagen aber fast

*) Observationes. Amstelod. 1660.

**) Berichte hierüber bei Salius Diversus. Opusc. med., Riverius u. v. a.; vergl. Gluge.

***) Fr. Hoffmann, Loew: Ephemer. cur. nat. u. a.; vergl. Schnurrer.

durchgehend. In Schottland beobachtete man die „drei Formen der Krankheit“ (encephalica, thoracica und abdominalis), in England mehr die encephalische Form. Schnupfen, Niesen, Schlaflosigkeit, Schwindel, Kopfschmerz, leichte Delirien, Ohrenklingen. — Fast alle Beobachter schreiben die Epidemie von 1732—1737 den fortwährenden Witterungsveränderungen zu.*)

In den Jahren 1737/38 herrscht die Influenza wieder in England, Nordamerika, Westindien und Frankreich; 1742 in Deutschland; 1742/43 in der Schweiz, Italien, Frankreich, Holland, England. 1757 zeigte sie eine allgemeine Verbreitung in Nordamerika und erscheint in Westindien und Frankreich u. s. f. 1758 befällt sie Frankreich und Schottland; 1761 Nordamerika und Westindien in allgemeiner Ausdehnung.

Die Epidemie vom Jahre 1762 verbreitete sich sehr allgemein in Deutschland (kaum 1/10 der Bevölkerung blieb frei davon), in Ungarn, Frankreich, Italien, Grossbritannien. 1767 kommt die Krankheit wieder nach Deutschland, Frankreich, Italien, England, Spanien, Amerika; 1772 nach Nordamerika.

Die Epidemie vom Jahre 1775**) durchzog wiederum Europa; in Deutschland herrschte die „abdominale“ Form vor. Von England gelangte die Krankheit nach Amerika. 1779/80 finden wir die Influenza in Frankreich, Deutschland und Petersburg; 1781 in Wilna, Nordamerika, China (?).

Zu den merkwürdigsten Influenzaepidemien gehört die des J. 1782. Sie begann in Russland, nach anderen soll sie von Amerika (Webster), oder von Asien nach Russland gekommen sein. Am 2. Januar stieg das Thermometer im Verlauf einer Nacht von 35° unter Null auf 5° über Null, und an demselben Tage erkrankten gegen 40,000 Personen an der Grippe, deren Grund man in dem schnellen Wechsel der Temperatur suchen zu müssen glaubte. Nach J. Frank soll sich die Epidemie im Februar in Petersburg gezeigt haben und von Astrachan über Tobolsk dahin gekommen sein. Von hier verbreitete sie sich über Schweden, Deutschland, Holland, Frankreich; im Herbst war sie in Italien, Spanien, Portugal und verschonte selbst die englischen und holländischen Schiffe auf hoher See nicht. Die Krankheit befiel in Wien 3/4 der Bevölkerung und trat so plötzlich ein, dass man sie deshalb „Blitzkatarrh“ nannte. Sie ging mit einer ausserordentlichen Entkräftung und grossen Schmerzhaftigkeit des Rückens, Halses, Sternum und des Larynx einher. Die Kinder blieben meist frei. Recidive, Pneumonien, Darmentzündungen fanden sich oft.***)

Weiterhin waren die Jahre 1788—90 durch zahlreiche Epidemien in Europa und Amerika, von denen einzelne recidivirten, und die Jahre 1798—1803 durch einen neuen Ausbruch der Krankheit ausgezeichnet, der im nordöstlichen Theile Russlands begann und sich

*) Vergl. die Literatur bei Gluge, Hirsch u. a.

**) Stoll, Rat. med. Vienn. 1777. Saillant u. a.

***) Vergl. Strack, Diss. de cat. epid. a. 1782. Moyant. 1782. — Grant, Observat. etc. Lond. 1782. — Falconer, An account. etc. Lond. 1782 u. a., besonders Wittwer.

über ganz Russland, Deutschland, England und Frankreich, zum Theil auch Italien erstreckte. Vom Jahre 1805 an bis zum Jahre 1827 begegnen wir wieder einer grossen Reihe von Epidemien in Europa und Amerika; nur wenige Jahre bleiben frei davon.

Die Epidemien der 30er Jahre unseres Jahrhunderts sind ausgezeichnet durch ihre pandemische Ausbreitung und rasche Aufeinanderfolge. Die umfangreiche Literatur hierüber zeigt von dem allgemeinen Interesse, welches sie erweckten. Die Berichte geben an, dass der erste Ausbruch der Krankheit 1830 in China erfolgt ist; im September erscheint sie im indischen Archipel (Manilla) und im November und December in Russland (Moskau), im Januar 1831 auf den grossen Sunda-Inseln und gleichzeitig in Petersburg, im Februar in Curland und Livland, im März in Warschau und im Norden von Java. Weiterhin betrifft die Krankheit im April Ostpreussen und Schlesien, im Mai Dänemark, Finnland und einen grossen Theil von Deutschland und Paris; im nächstfolgenden Monat ferner einen grossen Theil von England, Schweden und gleichzeitig Hinterindien (Singapore) und den indischen Archipel. Im Juli grassirte die Influenza in Würtemberg, in der Schweiz, in Toulouse, England, Schweden und Hinterindien (Penang), und im Anfang des Winters in Italien und in einzelnen Gegenden Nordamerikas, wo sie auch im Januar und Februar 1832 noch beobachtet wurde. Nachdem sie in Europa erloschen ist, herrscht sie noch in Vorderindien und tritt im Januar 1833 von Neuem in Russland auf; im Februar war sie in Galizien und Ostpreussen (Memel), im März in Aegypten und Syrien, in Preussen, Böhmen und Warschau, im April in vielen Gegenden Deutschlands und Oesterreichs, ferner in Pest, Copenhagen, Jütland, Frankreich und Grossbritannien. Noch bis zum Juli ist die Grippe in Deutschland und Oberitalien und im September in der Schweiz und in Frankreich (Moseldepartement) und im November in Neapel verbreitet.

Im Jahre 1836 zeigte sich die Influenza im December in Russland, Schweden, Dänemark, im Januar 1837 in London und verbreitete sich in kürzester Zeit über ganz England, Deutschland und Frankreich. In Berlin erschien die Krankheit im Januar, etwas später in Dresden, München und Wien. Anfangs Februar war die Schweiz und Frankreich befallen, Ende März auch Spanien (Madrid). In London war fast die ganze Bevölkerung befallen und die Mortalität sehr gross. Auch diese Epidemie verbreitete sich auf die südliche Halbkugel, herrschte in Sidney und am Cap der guten Hoffnung zur selben Zeit, als sie den Norden Europas heimsuchte, daher zu gerade entgegengesetzter Jahreszeit. In den schweren Fällen traten Lenden- und Gelenkschmerzen und sehr grosse Entkräftung ein, der Katarrh wurde suffocativ und viele Kranke gingen asphyktisch zu Grunde. Die meisten Beobachter waren erstaunt über die grosse Mortalität dieser Epidemie.*)

Seitdem finden wir noch mehr oder weniger ausgedehnte Epidemien mit wenigen Ausnahmen fast in jedem Jahre bis 1850/51 (Hirsch),

*) Vergl. Landouzy, Mém. sur l'épid. de 1837, Rebouillet, Heine, Günther, Piorry u. v. a., bei Canstatt, Hirsch, Fuster etc.

ferner 1857/58, 1860; 1864 in der Schweiz (Biermer), 1867 im Frühjahr in Paris (M. Martin) und seitdem sind noch einzelne Ausbrüche in Nordamerika von Webster u. a. beschrieben. Meist sind übrigens die neueren Epidemien wenig gefährlich verlaufen und deshalb, wie die letzte Epidemie 1874 in Berlin, in der Literatur kaum erwähnt.

Aetiologie.

So eingehend auch die Literatur sich mit der Geschichte der Influenza-Epidemien beschäftigte, so ist die Ausbeute an sichergestellten Thatsachen für die Aetiologie dennoch verschwindend klein.

In Bezug auf die Prädisposition ist übereinstimmend angegeben, dass die Epidemien ohne Unterschied des Alters, des Geschlechts, der Constitution und des Standes die Bevölkerung ergreifen, gleichviel ob sie mehr im Freien oder mehr innerhalb des Hauses ihre Beschäftigung hat. Nur in einer Richtung stellt ein grosser Theil der Beobachter eine gewisse Scala auf. An Orten, wo die Krankheit auftritt, soll sie nämlich oft zuerst die weibliche Bevölkerung, nächstdem die erwachsenen Männer und dann die Kinder befallen. In manchen Epidemien blieben übrigens die Kinder auffallender Weise verschont. Schwächliche und nervöse Individuen sollen schneller und etwas häufiger als robuste und nach manchen Angaben besonders leicht alte gebrechliche Personen ergriffen werden. Letztere Anschauung basirt, wie Biermer meint, vielleicht darauf, dass man bei der grossen Gefährlichkeit der Influenza im Greisenalter hierauf ein grösseres Augenmerk richtete. Auch Personen, die an den verschiedensten acuten und chronischen Krankheiten leiden, inneren wie chirurgischen, bleiben nicht verschont und Bewohner jeder Zone und Angehörige aller Racen sind der Grippe gleichmässig unterworfen.

Im Gegensatz hierzu ist nur eine Angabe von Graves anzuführen, dass nämlich die Influenza während des Fiebers beim Typhus nicht erscheint, aber mit Beginn der Convalescenz-Periode die Kranken ergreift. — In einigen Beobachtungen auf Island*) und auf den Antillen (nach Barclay) sollen nur die Einheimischen befallen, Fremde aber frei geblieben sein.

Ein Zusammenhang mit bestimmten Witterungsverhältnissen ist nicht nachgewiesen; wenn einzelne Beobachter zur Zeit von Epidemien besonders starken Temperaturwechsel oder nebliges Wetter u. dgl. als vorherrschend angaben, so zeigen andere Wahrnehmungen das directe Gegentheil davon. Hierin liegt noch ein

*) Nach Schleisner in seiner med. Topographie von Island; Kopenhagen 1849. Schmidt's Jahrb. 70.

wesentlicher Unterschied vom nicht epidemischen Katarrh, der auf „Erkältung“ zurückgeführt werden muss und deshalb vorzugsweise bei feuchter rauher Luft vorkommt. Die Influenza herrschte im Gegensatz dazu auch in heissen und trockenen Jahreszeiten so wie in Ländern, wo vermöge der hohen mittleren Jahrestemperatur und der geringen Luftfeuchtigkeit Katarrhe überaus selten sind, z. B. in Aegypten und anderen tropischen Gegenden. Nur eine Beobachtung wird vielfach angegeben, und sie steht im Einklang mit den Wahrnehmungen über den Zug vieler Epidemien von Osten nach Westen, dass nämlich oft zur Zeit der Influenza Ost- oder Nordostwinde geherrscht haben.

Jedenfalls ist die Krankheit unabhängig von irgend welchen localen Verhältnissen in Bezug auf Elevation, Bodenbeschaffenheit u. dgl.; ohne diese Annahme wäre ihre weite Verbreitung unerklärlich.

Ueber die excitirenden Ursachen der Grippe ist wenig bekannt.

Die Annahme einer Contagiosität ist ebenso oft verlassen wie aufgestellt worden; die gruppenweise auftretenden Erkrankungen, die oft alle oder doch die meisten Bewohner eines Hauses, einer Strasse oder auch eines Stadtviertels gleichzeitig oder in unbestimmten durch Tage oder Wochen getrennten Zwischenräumen betreffen, konnten den Gedanken daran nahe legen. Auch die Beobachtung, dass manchmal in abgeschlossenen Localitäten, obgleich darin eine grössere Menschenzahl zusammenwohnte, z. B. in Klöstern, Gefängnissen u. s. f. keine Erkrankungen vorkamen, dass möglicherweise also die Absperrung Schutz zu gewähren schien, wurde als Beweis dafür angezogen. Dagegen zeigten andere Beispiele, von denen namentlich aus der Epidemie der 30er Jahre mehrere angeführt sind, dass selbst völlige Absperrung vom Verkehr, sogar das Einschliessen in die Wohnung nicht vor dem Befallenwerden sicherte. Andererseits blieben sogar solche Personen, die mit Kranken in unmittelbare Berührung kamen, namentlich Aerzte und Krankenwärter, ferner Bett- und Zimmergenossen oft völlig immun. Auch die Verbreitung der Krankheit erfolgt meist viel zu schnell, als dass sie irgendwie durch Contagion zu erklären wäre (Biermer).

Besonders bemerkenswerth ist ferner, dass die Propagation der Influenza nicht durch den menschlichen Verkehr bestimmt wird. Gerade die belebtesten Landstrassen und Localitäten waren oft nicht oder nur wenig von der Grippe betroffen und Wohnhäuser, Kasernen, Fabriken u. dgl., die vor den Thoren der Städte lagen, blieben trotz

ungehinderter Communication bei grossen Epidemien mitunter völlig unberührt.

In ihrem Vorschreiten zeigen die Epidemien der Influenza wie angeführt eine grosse Verschiedenheit. Manche Schriftsteller berechnen, dass sie sich ebenso schnell vorwärts bewegt „wie ein Reiter"; dagegen wandert sie zu anderen Zeiten überaus langsam oder mit rapider Schnelligkeit; oft befällt sie sogar in paradoxen Sprüngen weit von einander entfernte Landstriche oder erscheint gleichzeitig an verschiedenen Punkten der Erdoberfläche.

Bei diesem Mangel an Uebereinstimmung in den Beobachtungen hat die Aetiologie keine irgendwie ausreichend begründete Theorie entwickeln können. Die ursächlichen Momente der Influenza erscheinen als völlig eigenartig, die uns noch so unbekannt sind wie vor Jahrhunderten. Die grosse Zahl der Hypothesen ist der beste Beweis dafür.

Am häufigsten wurde die Ursache der Epidemie in Agentien gesucht, die der Atmosphäre beigemengt sind; man hat von jeher und wohl mit Recht geglaubt, dass eine so allgemeine Krankheit nur durch das allgemeinste Medium, die Luft, verbreitet werden könnte.

Nach Crato und Mercurialis (vergl. Gluge) ist die Luft zur Zeit der Epidemien „gefault"; andere sprechen von einem „Contagium" oder „Miasma" in der Luft, von kaustischen, salzigen, schwefligen oder salpetrigen Verunreinigungen derselben, die zum Theil auf vulkanische Einflüsse oder auch auf Höhenrauch, Nebel u. dgl. zurückgeführt wurden, von phlogistischer Luft, von vermehrter oder verminderter Electricität, Erdmagnetismus u. a. m. Namentlich die letzteren Annahmen fanden viele Verbreitung durch Wittwer, Schweich u. a. Schönbein, Spengler u. a. bezogen die Epidemie auf die geänderten Ozonverhältnisse der Luft, eine Ansicht, die durch Schieffer-decker in Königsberg durch genaue Beobachtungen eine besondere Widerlegung fand. Auch von einem Contagium animatum ist wiederholt die Rede gewesen. Bei der Epidemie von 1782 fand auch die Annahme Verbreitung, dass die Luft durch ein Insekt, das deswegen Grippe genannt wurde, inficirt sei, — eine Ansicht, der Grant durch eine besondere Schrift*) entgegentrat. Anderswo, wie in Wien, wo das Consilium medicum sich eben dahin aussprach, leitete man die Krankheit von einem Insekt her, das mit dem Wasser verschluckt würde und der Philosoph Kant meint, dass man mit vieler Wahrscheinlichkeit glaube, der russische Handel mit China habe einige Arten schädlicher Insekten eingeschleppt, welche die Influenza erzeugten.

Die wichtigste Frage für die Aetiologie ist jedenfalls, ob bei den verschiedenen grossen Zügen der Epidemie die einzelnen Aus-

*) Observ. on the late Influenza etc. Lond. 1782.

brüche zusammengehören, also Wirkung einer gemeinschaftlichen Ursache sind oder ob sie unabhängig von einander verlaufen, d. h. wie Biermer anzunehmen geneigt ist, ob die einzelnen Localepidemien auf eine autochthone Entstehung zurückzuführen sind. Für diese Annahme scheint zu sprechen, dass während die Krankheit sich bei ihrer örtlichen Verbreitung rapide ausbreitet, sie im Grossen über Länder und Meere verhältnissmässig langsam fortschreitet, ohne durch den menschlichen Verkehr oder die Windrichtung wesentlich beeinträchtigt zu werden, dass sie in anderen Fällen dagegen auf kleine Kreise beschränkt bleibt.

Diese Beobachtungen können übrigens auch leicht eine andere Deutung erfahren. Wenngleich zwischen den einzelnen Localepidemien oft unbestimmte Zeiträume liegen, so ist ihr unmittelbarer Zusammenhang doch in der bei weitem grossen Mehrzahl der Fälle in hohem Grade wahrscheinlich, obschon oft schwer erweislich. Es geht hiermit wie mit der Cholera, bevor man begann, auf die ätiologischen Verhältnisse eine besondere Aufmerksamkeit zu richten, und bei der im Ganzen unbedeutenden Affection der Influenza bot sich hierzu kein drängender Anstoss. Wie die Cholera macht auch die Influenza keine selbstständigen Endemien. Dem ab und zu in einzelnen Orten auftretenden Katarrh (z. B. Island u. Färó) fehlen ausser der epidemischen Verbreitung auch die schweren Erscheinungen. Die genaue Uebereinstimmung der Symptome macht vielmehr die Zusammengehörigkeit der Einzelepidemien in einem bestimmten Zeitraum sehr wahrscheinlich; um so mehr, weil sie sich häufig in einer bestimmten Richtung (im Grossen und Ganzen von Osten nach Westen) weithin fortbewegen.

Zahlreiche frühere Autoren gelangten dadurch zu der Annahme eines specifischen Krankheitsprincips, das sich irgendwo im hohen Norden oder Osten von Zeit zu Zeit entwickelt und von dort aus weiterwandert. Uebrigens macht Biermer selbst darauf aufmerksam, dass die anscheinenden Gegensätze von rascher Verbreitung und langsamer Wanderung, von allgemeiner Ausdehnung und örtlicher Beschränkung bei der Geschichte der Influenza leicht zu erklären wären durch die Annahme eines Miasma vivum, welches von der Luft fortgetrieben werden könnte, aber seine Selbstständigkeit hätte und an einzelnen Orten günstigere Entwickelungsbedingungen fände wie an anderen. Thatsächliche Begründung fehlt indessen bis jetzt dieser Hypothese noch ebenso wie allen anderen.

In der Literatur finden sich einzelne Beobachtungen, wonach beim Erscheinen der Grippe andere epidemische oder endemische Krank-

heiten verschwunden seien. So sei, wie Smart*) erzählt, eine Scarlatina-Epidemie während der Influenza erloschen, nachher aber wiedergekehrt. Auch Blattern**) und Fleckfieber***) sollen unter ähnlichen Verhältnissen beim Erscheinen der Grippe abgenommen haben. Dieselbe Beobachtung machten Gallicio†) und Panum nach den Epidemien von 1831 und 1833 in Bezug auf Intermittens. Andererseits geben dagegen Escherich, Stosch, van Dembusch und Galli an, dass die Influenza nicht selten in Wechselfieber ausarte. Es ist schwer zu entscheiden, ob es sich hier nicht um Endemien von Wechselfieber handelt, die zufällig bei der Beendigung der Influenza aufgetreten sind (Biermer). Uebrigens hat schon Starck††) u. a. die Möglichkeit einer Verwandtschaft beider Krankheitsgifte besprochen.

Ein Zusammenhang der Influenza mit der Cholera ist, wie schon Gluge und Hirsch bemerken, trotzdem jene 1831 der Cholera voranging und 1837 ihr nachfolgte, nicht wahrscheinlich.

Bei Hausthieren, besonders bei den Pferden, kommt zu manchen Zeiten eine sehr umfängliche Epizootie vor, die von den Thierärzten als „Influenza" bezeichnet wird. Manche dieser Ausbrüche gehören bestimmt nicht hierher, weil es sich um typhöse, erysipelatöse und ähnliche nicht genügend von der Influenza unterschiedene Krankheitsformen handeln mag. Abgesehen von älteren Epidemien scheint übrigens 1872 nach Woodburry u. a.†††) die in Nordamerika unter den Pferden weitverbreitet ausgebrochene Seuche, welche in New-York allein ca. 16000 Pferde befiel, Influenza gewesen zu sein. Die Krankheit dauerte mehrere Wochen, hatte aber nur eine geringe Sterblichkeit, in New-York 1,5 %. — Besondere Ursachen sind nicht aufgefunden. Nach einer älteren Beobachtung von Hertwig*†) ist die Krankheit nicht impfbar. Ob die Epizootien gleichzeitig mit Influenza bei Menschen herrschen, ist noch nicht entschieden.

Pathologie.

Krankheitsverlauf im Allgemeinen. Die Influenza ist, wie es Biermer zweckmässig bezeichnet, ein Collectivbegriff für eine Reihe katarrhalischer Erscheinungsformen, die unter gemeinsamen epidemischen Einflüssen zu Stande gekommen sind. Die innere Zusammengehörigkeit der verschiedenen zur Influenza gerechneten Localaffectionen ergibt sich vorzüglich aus ihrem gleichzeitigen

*) Med. and phys. journ. Lond. 1803.

**) v. d. Busch, Hufeland's Journ. Juli 1834.

***) Currie, Med. and phys. journ. Lond. 1803.

†) Saggio sopra il morbo d. Russo. Vicenza. 1782.

††) Diss. de catarrh. epidem. 1782. Mogunt. 1784.

†††) Philad. med. tim. Dec. 1872 und nach einem Bericht in der Lancet vom Nov. 1872.

*†) Magazin f. d. ges. Thierheilk. 1854.

massenhaften Vorkommen, welches einen gemeinschaftlichen Ursprung vermuthen lässt. Doch finden, wie ich glaube, die verschiedenartigen Krankheitsvorgänge keine ausreichende Erklärung durch die Annahme von blos fluxionären, hyperämischen Störungen, welche die Schleimhäute und das Nervensystem afficiren. Zwar verlaufen manche acute Localerkrankungen, z. B. ein Bronchialkatarrh, eine Angina tonsillaris u. s. f. nicht selten in ähnlicher Weise wie die Influenza mit Fieber, grossem Krankheitsgefühl und nervöser Depression. Dagegen spricht der plötzliche Eintritt und die oft kritische Entscheidung der Krankheit, das allgemeine Ergriffensein, die schweren nervösen Symptome, sowie der starke Hustenreiz, der nur mit relativ unbedeutend vermehrter Secretion der Schleimhaut der Respirationsorgane einhergeht, für ein allgemeines den Gesammtorganismus schnell alterirendes Agens. Auch manche Complicationen, die der Influenza eigen sind, deuten darauf hin; besonders der Einfluss, den sie auf abgelaufene Neuralgien übt, die dadurch leicht zum Recidiviren geführt werden, die Tendenz zu Abortus, sowie die bei vielen Fällen lange nach Ablauf des Fiebers zurückbleibenden Störungen. Diese Symptome sind viel schwerer wie bei einfachen katarrhalischen Zuständen, während sie mehr an analoge Erscheinungen bei anderen acuten Infectionskrankheiten erinnern. Deshalb ist man wohl berechtigt, die Influenza dieser Gruppe zuzurechnen.

Bei dem Mangel an genaueren pathologischen Untersuchungen bestehen bei der Influenza wie bei einigen anderen der „grossen Volkskrankheiten", die bisher mehr den Historiker als den Kliniker beschäftigten, noch viele Lücken in unserer Kenntniss.

Die anatomischen Veränderungen geben sehr wenig Aufschlüsse. Uncomplicirte Formen der Grippe führen selten zum Tode. Als wesentlich zur Krankheit gehörig findet sich nur eine mehr oder weniger erhebliche Hyperämie und katarrhalische Schwellung der Schneider'schen Membran, sowie der Schleimhäute des Pharynx, Larynx, der Trachea und der Bronchien. Der Katarrh ist oft auf die grösseren Bronchen beschränkt, erstreckt sich aber in anderen Fällen auch wohl auf die feinsten Verzweigungen der Bronchien, die mit bald hellen, dünnen, schaumigen, bald zähen, dicken, undurchsichtigen Schleimmassen angefüllt sein können. Katarrhalische und croupöse Pneumonien oder pseudomembranöse Capillarbronchitis u. s. w. werden auf die complicirenden Processe bezogen, die meist den Tod herbeiführten. Auch im Magen, seltener in der Darmschleimhaut wurden mehr oder weniger ausgedehnte Hyperämien aufgefunden.

Symptomatologie.

Am häufigsten localisirt sich die Krankheit auf der Schleimhaut der Respirationsorgane, seltener auf der Magen- und Darmschleimhaut; manchmal sollen, wie es neuerdings auch Handfield Jones angibt, nervöse Zufälle allein bestehen, deren Beziehung zur Influenza durch den epidemischen Krankheitscharakter gesichert wird. Daneben finden sich auch verschiedene Modificationen je nach der Intensität und der Combination dieser Erscheinungsweisen.

Der Eintritt der Krankheit erfolgt, wie schon der Name „Blitzkatarrh" andeutet, meist plötzlich. In der Regel ist er durch einen heftigen Frost oder mehrstündiges Unbehagen mit leichten Frösten, abwechselnd mit Hitze bezeichnet. Nur in seltenen Fällen soll ein mehrtägiges Unbehagen, Verschnupftsein u. s. f. vorher bestanden haben.

Das Fieber scheint bei den schwereren Fällen gleich anfangs eine ziemlich bedeutende Intensität zu erreichen. Genauere Beobachtungen fehlen; nach den älteren Angaben ist es remittirend oder subcontinuirlich und soll am Tage geringer, Abends und Nachts aber mit Steigerung der übrigen Symptome und Vermehrung der Pulsfrequenz und der Hauthitze verlaufen. Zeitweise steigt wohl die Temperatur unter Umständen vorübergehend eben so hoch wie bei Pneumonie oder Typhus.

Der Puls zeigt eine verschiedene Beschaffenheit; er kann voll und mässig beschleunigt (90—100) sein, wird aber auch klein und schwach angegeben. Nicht selten wurde er unregelmässig oder sehr wechselnd gefunden, so dass er, wie Graves beobachtete, sich oft in 6 bis 8 Stunden völlig verändert.

Nahezu constant ist, was die Krankheit besonders charakterisirt, ein mehr oder weniger grosser Theil der Schleimhäute, vorzugsweise der Respirationsorgane betroffen. Die Symptome sind wesentlich katarrhalischer Natur: starker Schnupfen mit bedeutendem Ausfluss aus der Nase und zuweilen Epistaxis, Röthung der Conjunctiva mit reichlichem Thränenfluss, Katarrh der Schleimhaut des Rachens, des Larynx und der Bronchien finden sich am häufigsten, ferner Halsschmerzen, Schlingbeschwerden, Heiserkeit, Hustenreiz und ein brennendes oder kitzelndes Gefühl in der Kehle. Die Schleimhaut der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle wird meist geröthet gefunden; die Tonsillen sind meist angeschwollen.

Häser und neuerdings Tigri beobachteten masernähnliche Flecke auf der Schleimhaut des Gaumens und letzterer bei einem

lethal endenden Falle auch eine punktförmige Röthung der Trachealschleimhaut. Er hält diese Erscheinung für ebenso constant wie den Hautausschlag bei den exanthematischen Krankheiten. Ziegler*) nimmt eine katarrhalische Oesophagitis an, weil die Kranken beim Schlucken von warmen Getränken eine kratzende Empfindung gehabt hätten, als wenn jene „gepfeffert" gewesen wären.

Gleich anfangs stellt sich ein sehr quälender krampfartiger trockener Husten ein, der in Paroxysmen besonders Abends und Nachts sich steigert, nicht selten zu Erbrechen führt und oft Schmerzen in den Respirationsmuskeln hinterlässt. Die Sputa sind sehr spärlich, schleimig-serös. In selteneren Fällen werden sie gegen Ende der Krankheit reichlicher, etwas undurchsichtiger und eitrig. Bei phthisischen und auch bei vollblütigen Individuen enthalten sie zuweilen blutige Beimengungen. Die Auscultation ergibt wie bei der nicht epidemischen Laryngobronchitis oft sonore oder stellenweise knisternde Rasselgeräusche; doch kommen auch solche Fälle vor, wo alle auscultatorische Erscheinungen sehr unbedeutend sind oder gänzlich fehlen. Dennoch zeigen viele Kranke mehr oder weniger erhebliche dyspnoetische Erscheinungen. Nach der Angabe von Graves treten sie zuweilen sogar intermittirend oder in rhythmisch wiederkehrenden Remissionen auf. In manchen Fällen sind sie wahrscheinlich Folge von complicirenden Processen; zuweilen aber finden sich keinerlei objectiv nachweisbare Störungen in den Lungen. Graves nimmt für solche Fälle deshalb eine Störung in der Function des Vagus an; Biermer ist geneigt, sie auf Lungencongestionen zu beziehen, welche auch, so lange nicht Oedem eintritt, wenig percutorische und auscultatorische Zeichen liefern.

Bei vielen Kranken steigern sich diese Erscheinungen zu grosser Beklemmung, starker Dyspnoe, Präcordialangst u. s. f. Auch Seitenstechen, Schmerzen unter dem Sternum sind beobachtet ohne physicalisch nachweisbare Veränderungen. In manchen Epidemien sind suffocative Zustände ziemlich häufig.

Auch die Schleimhaut der Verdauungsorgane ist in vielen Fällen gleichfalls, wenn auch meist nicht sehr hochgradig betroffen. Appetitlosigkeit, vermehrter Durst, belegte Zunge, schlechter pappiger Geschmack, Empfindlichkeit des Epigastrium, nicht selten Kolikschmerzen und Diarrhoe, oder Nausea und Erbrechen begleiten die Krankheit. In anderen Fällen besteht eine andauernde Constipation.

---

*) Schweizerische Ztschr. 1837, cf. Biermer.

Nervöse Symptome. Von Anfang an ist die Prostration der Kräfte sehr gross; die Kranken fühlen sich ausserordentlich hinfällig und abgemattet und suchen bald das Bett auf. Sie klagen über heftigen Kopfschmerz, vorzugsweise im Vorderkopf, in der Gegend der Nasenwurzel und in den Augenhöhlen. Häufig ist angegeben, dass die Schmerzen in den von der Schneider'schen Membran und ihren Fortsätzen ausgekleideten Kanälen und Höhlen des Kopfes empfunden werden, besonders in den Stirnhöhlen, zuweilen aber auch in den Highmors-Höhlen, den Duct. naso lacrymal., den Tub. Eustachii mit der Paukenhöhle u. s. w. In manchen Fällen ist der ganze Kopf eingenommen oder es besteht eine bedeutende Hyperästhesie der Haut des Kopfes und des Halses.

Regelmässig finden sich neben bedeutender Abgeschlagenheit sehr heftige Gliederschmerzen. Manchmal beschränken sie sich auf einzelne Muskeln, Sehnen und Bandapparate oder werden als eine über den ganzen Körper ausgebreitete Hyperästhesie empfunden. Besonders oft klagen die Kranken über heftig ziehende oder bohrende Schmerzen in den Waden, der Kniekehle, im Schienbein oder im Rücken.

Ausserdem kommt es bei der Influenza, wie besonders oft in den Epidemien von 1782, 1837 u. ff., auch zu schwereren nervösen Erscheinungen. Die Kranken sind oft ungewöhnlich unruhig, schlaflos und ängstlich. Wenn sie sich aufrichten, sind sie häufig schwindelig, und namentlich weibliche Kranke sind zu Ohnmachten sehr geneigt. Blande Delirien kommen nicht selten vor; aber auch intensivere sind beobachtet. — Im Gegensatz dazu zeigen sich in manchen Epidemien schlafsüchtige Zustände; in der dadurch besonders ausgezeichneten Epidemie von 1712 soll wegen des häufigen Vorkommens dieses Symptoms die Krankheit mit dem Namen Schlafkrankheit belegt worden sein. — Zuweilen kamen auch in den schwersten Formen schmerzhafte Krämpfe in den Waden und Zuckungen einzelner Muskeln, Zittern der Hände, Subsultus tendinum etc. zur Beobachtung; doch haben hier wahrscheinlich Complicationen vorgelegen.

Das schwere Ergriffensein spricht sich auch in der Veränderung des Gesichtsausdruckes aus. Die Kranken sehen leidend, ängstlich und deprimirt aus. Nach Landouzy und Biermer haben sie sogar manchmal ein typhöses Aussehen, während das Gesicht sich in anderen Fällen nur wenig verändert, etwa nur wie bei einem Schnupfenfieber.

Die Absonderung des Urins ist nicht selten vermindert, zu-

weilen sogar völlig unterdrückt. Derselbe ist concentrirt, hoch gefärbt und sedimentirend; bei der Beendigung der Krankheit wird er oft reichlicher entleert. Genauere Untersuchungen fehlen.

Die Haut wird im Anfang der Krankheit oft als trocken und heiss angegeben; zuweilen aber zeigen sich häufige Schweisse und meist wird sogar die Lösung des Fiebers durch profusen Schweiss von saurer Reaction und starkem Geruch eingeleitet.

Die Krankheit endigt in uncomplicirten Fällen meist in Genesung; ihre Dauer beträgt 3, 4 oder 5 Tage, selten und wohl nur in Folge von Complicationen mehr, 1—2 Wochen. Sie entscheidet sich meist kritisch, entweder unter Schweiss oder mit Epistaxis, reichlichen Diarrhöen und vermehrter Harnabsonderung. In anderen Fällen tritt eine mehr allmähliche Lösung der Erscheinungen ein.

Die Kranken erholen sich nicht selten trotz der scheinbar leichten Affection schwierig, so dass die Convalescenz längere Zeit in Anspruch nimmt. Mitunter bleiben auch Störungen, Kopfschmerz, Muskelschwäche, Husten u. s. f. zurück, welche die völlige Herstellung aufhalten.

Rückfälle sind nicht selten beobachtet und manchmal sogar im Verlauf einer und derselben Epidemie vorgekommen.

Dies sind die wichtigsten Krankheitserscheinungen, welche in der Mehrzahl der Fälle beschrieben sind. Von diesem Bilde kommen aber in verschiedenen Epidemien und auch unter den Kranken einer Epidemie mannigfache Modificationen vor, je nachdem die Affection sich mehr auf der Schleimhaut des Darms oder der der Respirationsorgane lokalisirt, oder je nach dem Hervortreten der nervösen Symptome, welche zuweilen vorzugsweise in den Vordergrund treten.

Es ist vielfach der Versuch gemacht worden, diese verschiedenen Formen der Grippe nach den vorzugsweisen Lokalisationen zu klassificiren. So wurde z. B. schon in den Epidemien von 1732 – 37 eine Influenza encephalica, thoracica und abdominalis unterschieden. Ausserdem nahm man eine katarrhalische, entzündliche und nervöse Grippe, eine rheumatisch-nervöse, nervös-katarrhalische und gastrische Form an. Es wurde auch nach der Eigenthümlichkeit des Fiebers eine nervöse, synochale und eine erethische Form beschrieben.

Selten ist es übrigens möglich in dieser Klassifikation alle Einzelfälle unterzubringen; denn meist sind die Formen, unter denen sich die Grippe darstellt, in Beziehung auf diese Eintheilung gemischt.

Abgesehen davon sind in jeder Epidemie Fälle mit sehr schwerem Verlauf und sehr leichte auseinander zu halten. Letztere stellen sich

oft nur als eine einfache Coryza, Laryngitis, Bronchitis u. s. f. dar, die aber immerhin mit erheblicher Alteration des Allgemeinleidens verlaufen, so dass auch diese Kranken meist das Bett hüten.

Endlich sind noch besonders die rudimentären Formen hervorzuheben, von denen in jeder Epidemie eine grosse Zahl beobachtet wird. Ein bedeutender Theil der Bevölkerung nämlich zeigt unter dem Einfluss des „Genius epidemicus" einen Zustand von Uebelbefinden, der sich nicht bis zur vollen fieberhaften Affektion steigert, der sich aber doch durch leichte Coryza, durch Eingenommenheit des Kopfes, rasche Ermüdung, Unlust zu Beschäftigungen, oft auch durch Angina, Hustenreiz u. s. f. als ein allgemeines Ergriffensein charakterisirt.

Eine noch grössere Mannigfaltigkeit gewinnt das Krankheitsbild durch die mannigfachen complicirenden Processe. Viele Krankheitserscheinungen, besonders die nervösen Symptome, treten erheblich modificirt in die Erscheinung, je nachdem sie mehr oder weniger reizbare Individuen betreffen; besonders bei hysterischen Kranken u. s. f. nimmt die Influenza oft einen ausgesprochen nervösen oder spasmodischen Charakter an. Bei Hämorrhoidalleiden und bei rheumatischer oder gichtischer Diathese sollen besonders die Muskelschmerzen hervortreten. Bei jungen Kindern zeigen sich oft Erscheinungen von Gehirncongestion, die vielleicht zu dem bei ihnen manchmal beobachteten üblen Ausgang die Veranlassung sein mögen.

Der Grippeprocess selbst hat mannigfache Affectionen im Gefolge, die so häufig sind, dass viele Beobachter sie als unmittelbar zum Wesen der Krankheit gehörig bezeichnet haben, die aber im Ganzen doch als nur gelegentlich unter besonders begünstigenden Verhältnissen auftretende Complicationen aufgefasst werden können. Hierher sind diejenigen Fälle zu rechnen, wobei ein intensiver Katarrh der Conjunctiva, des Ohres, ferner Amygdalitis, Laryngitis, Bronchitis, Pharyngitis von erheblicher Schwere als begleitende Lokalaffektion vorkommen. — Nicht selten bleiben nach dem Ablauf des Fiebers eine über längere Zeit sich fortziehende Heiserkeit, Hustenreiz oder chronische Bronchitis und Laryngitis u. dgl. zurück. Viele Kranke behalten auch die Neigung, bei geringfügigen äusseren Schädlichkeiten leicht von Neuem an diesen Affectionen zu erkranken.

Von grosser Bedeutung sind die schweren Lungenaffectionen, welche die Influenza begleiten können. Es sind oft nur Lungenhyperämien und intensive Bronchitis, aber auch häufig katarrhalische Pneumonien, die als Fortsetzung der Bronchitis auf die Lungenbläschen aufzufassen sind. Sie entwickeln sich nicht vor dem 2.

oder 3., meist erst am 5. oder 6. Krankheitstage und häufig schleichend und latent unter nur allmählicher Steigerung der bronchitischen Symptome.

Ausserdem kommen auch croupöse Pneumonien vor, die besonders die Periode der Convalescenz betreffen sollen.

Diese Complicationen scheinen nicht selten zu sein. Unter 183 in den ersten 2 Monaten d. J. 1837 im Hôtel Dieu aufgenommenen Kranken fanden sich 40 Pneumonien (Copland). Biermer meint, dass man als Durchschnittszahl für die Häufigkeit dieser Complication ungefähr 5—10 pCt. der Kranken annehmen kann. Für manche gutartige Epidemie mag diess zu hoch sein, dagegen scheinen andere ein grösseres Verhältniss dargeboten zu haben; wenigstens deuten die in früherer Zeit häufig unternommenen Aderlässe darauf hin, dass die Aerzte entzündliche Lungencomplicationen bekämpfen wollten.

Diese pneumonischen Affektionen, welche überdiess die Neigung haben, nachdem die Entzündung bereits abgelaufen ist, sich in anderen Theilen der Lunge von Neuem zu etabliren, sind Ursache für die wesentliche Gefahr, welche die Influenza bei Greisen und bei anderweitig geschwächten Individuen besonders bei Emphysem, Phthisis u. s. f. mit sich bringt. Alle Beobachtungen stimmen darin überein, dass bei solchen Patienten überaus häufig der lethale Ausgang eintritt, wozu die bei ausgedehnten bronchitischen Veränderungen leicht überhand nehmenden Hyperämien des rareficirten Lungengewebes oder Lungenödem u. s. f. wesentlich beitragen mögen.

Emphysematöse und phthisische Affectionen und Herzleiden erfahren auch durch die Influenza leicht eine erhebliche Verschlimmerung. Viele Autoren und neuerdings noch Petit geben an, dass die Phthisis nach der Grippe oft einen floriden Verlauf annimmt. Ob durch die Influenza auch Ursache zu Phthisis gesetzt wird, wie viele meinen, ist fraglich. Doch erwähnt Leudet, dass nach der Epidemie von 1851 in Paris auffallend viele Fälle von acuter Tuberkulose zur Beobachtung gekommen seien.

Pleuritis ohne gleichzeitige Lungenentzündung scheint selten zu sein. Croup und Pseudocroup sollen bisweilen vorkommen.

Zuweilen ist Parotitis mit Speichelfluss beobachtet.

Was von älteren Beobachtern über die Complicationen der Influenza mit Exanthemen wie Miliaria, Roseola, Urticaria, Petechien, scharlachähnlichen Flecken, Erysipel u. s. w. angegeben wird, scheint sich, wie Biermer annimmt, meist auf Friesel-Bläschen und Urticaria zu beziehen. Herpes labialis soll als günstiges Zeichen vorkommen.

Aus der Influenza sollen sich mehrmals Wechselfieber mit Tertiantypus entwickelt haben.

Eigenthümlich ist der Einfluss der Influenza auf bereits geheilte Neuralgien, die oft nach Ueberstehung der Krankheit recidiviren sollen. Auch auf andere Nervenleiden soll sie einen verschlimmernden Einfluss haben.

Gravide Frauen erleiden häufig Abortus und bei vielen an Amenorrhoe leidenden stellen sich die Katamenien ein. Diese Einwirkung der Influenza ist in vielen Epidemien wiederholt constatirt worden; sie ist deshalb sehr bemerkenswerth, weil sie an analoge Erscheinungen bei anderen Infectionskrankheiten erinnert und auf ein den Gesammtorganismus erheblich alterirendes Agens hindeutet.

Diagnose.

Die Diagnose wird im Allgemeinen durch den Zug der Epidemien, durch die grosse Zahl der gleichzeitig Befallenen sowie die verhältnissmässig schweren nervösen Symptome, die Prostration, den hartnäckigen Husten bei nur geringen physikalischen Erscheinungen leicht gesichert. — Zur Trennung von nicht epidemischen Katarrhen sind die ätiologischen Momente wesentlich mit zu benützen. Namentlich die regelmässig bei wechselndem Wetter im Frühjahr u. s. f. auftretenden Katarrhe, die deutlich von der Jahreszeit beeinflusst werden, sind, wenngleich sie manchmal mit schweren Symptomen verlaufen, von der Grippe dadurch zu unterscheiden, dass die Epidemien der letzteren sich gerade vom Wetter völlig unabhängig entwickeln.

Vom beginnenden Abdominaltyphus, dessen Anfangserscheinungen eine gewisse Aehnlichkeit damit darbieten, unterscheidet sich die Grippe durch die andauernde Temperatursteigerung, das Fehlen der Milzvergrösserung und der Roseolaflecke, den mässig frequenten Puls, die Beschaffenheit der Diarrhöen u. s. f.

Sterblichkeit und Prognose.

Bei uncomplicirten Fällen endet die Krankheit gewöhnlich in Genesung. Nur einzelne Epidemien haben ein relativ grosses Sterblichkeitsverhältniss gezeigt; vielleicht beruhen die Angaben hierüber darauf, dass irrthümlich differente Krankheitsformen zur Influenza gezählt wurden, wie es jedenfalls z. B. mit Flecktyphus der Fall war. Genauere und umfangreiche zahlenmässige Angaben fehlen. Manche Autoren, wie z. B. Gluge, suchten die Mortalität der In-

fluenza dadurch festzustellen, dass sie untersuchten, ob sie die allgemeine Mortalität steigerte. Es zeigte sich, dass in der That im Vergleich zu anderen Perioden sich die Sterblichkeit in Berlin, London, Paris u. s. f. 1836/37 und auch zu anderen Zeiten in den von der Epidemie betroffenen Wochen gegen die Durchschnittszahl erheblich steigerte. Es soll sich namentlich eine auffallende Vermehrung der Sterbefälle in Folge von Lungenleiden und bei alten Leuten gezeigt haben. Doch sind in den neueren Epidemien auch die Angaben hierüber verschieden. Jedenfalls ist erwiesen, dass im kräftigen Alter die Krankheit gut überstanden wird, dass sie bei Greisen und durch anderweitige, besonders phthisische Krankheiten geschwächten Personen durch Lungen-Complicationen leicht gefährlich werden kann. Auch bei kleinen Kindern ist aus derselben Ursache die Krankheit nicht immer unbedenklich.

Prognostisch sind daher vielleicht ausser dem Charakter der Epidemien und den Complicationen wesentlich die körperlichen Verhältnisse der Erkrankten maassgebend: Alter, Kräftezustand, Bestehen von anderweitigen Leiden u. s. f.

Auch anscheinend schwerere Fälle nehmen einen günstigen Ausgang, wenn sie nicht kleine Kinder, Greise oder phthisische und anderweitig herabgekommene Individuen betreffen.

Therapie.

In der Therapie der Influenza spielte anfänglich auch der Aderlass eine grosse Rolle. Noch Buet (cf. Gluge u. a.) meint, dass er bei Dyspnoe und blutigen Sputis durch Nichts contraindicirt sei, und Ozanam bemerkt, dass er unter 52 Epidemien in 39 nützlich, in 3 unnütz und in 10 schädlich gewesen sei. Doch wurde von vielen anderen Seiten schon frühzeitig die Anwendung desselben perhorrescirt.

Purgantien sind vielfach empfohlen, doch später (Schweich u. a.) widerrathen worden. — Brechmittel werden sehr gerühmt und noch Lombard in Genf meinte, dass in der Epidemie von 1837 ein Brechmittel, im Anfang der Krankheit gereicht, den Verlauf abgekürzt und gemildert habe.

Die Diaphoretica werden vielseitig angewandt; sie bewirken durch Zuleitung des Blutes zur Haut eine Ableitung von den afficirten Schleimhäuten. Man wählte besonders mildere nicht excitirende Mittel, wie Ipecacuanha, Tart. stib., Liq. ammon. acet., Pulv. Doweri, Einschlagen in nasse Tücher u. s. f.

Gute Resultate bei Anwendung des Chinin sind schon von Rawling*) erwähnt. Jedenfalls sind weitere Versuche mit diesem Mittel in grossen Dosen zu empfehlen.

Im Allgemeinen wird die Behandlung nicht besonders eingreifend zu sein brauchen. Ruhige Lage im Bett und allenfalls, wie viele wollen, milde schweisstreibende Mittel (Flieder- und Lindenblüthenthee u. s. f.) sind meist ausreichend.

Eine wichtige Aufgabe der Therapie besteht aber jedenfalls in der Bekämpfung der Adynamie, die bei alten Leuten, geschwächten Personen u. s. f. in erster Linie berücksichtigt werden muss. Excitantien und Analeptica, namentlich stimulirende Expectorantien, wie Senega, Campher, Benzoë, Liq. Ammon. anis. und ähnl.; auch China, Wein u. s. f. sind unter solchen Verhältnissen angezeigt.

Gegen den lästigen Husten können, wenn keine Contraindication besteht, Morphium und andere Narcotica, ferner ein Infus. Ipecacuanh., Ammon. muriat. u. s. f., Inhalationen von warmen Wasserdämpfen oder Hautreize verschiedener Art angewandt werden. — Gegen die Brustbeklemmungen, die Gliederschmerzen u. s. f. sind Hautreize oder vielleicht subcutane Morphium-Injectionen, Einreibungen mit narkotischen Mitteln u. s. f. zu Rathe zu ziehen.

Bei stärkeren Diarrhöen reichen meist Tannin mit Nux vomica und ähnliche Mittel aus; warme Ueberschläge und innerliche Darreichung von Narcoticis sind gegen die Kolikschmerzen angewandt worden.

Zur Bekämpfung der Kopfcongestionen sind Fussbäder, Sinapismen und milde Abführmittel in Gebrauch gezogen. Kalte Umschläge sollen nicht immer gut vertragen werden. Wenn der Kopfschmerz von Coryza herrührt, so sollen mehrmals täglich wiederholte Fetteinreibungen oder Aufschnupfen einiger Tropfen von einer Lösung von Morphium in Aq. Laurocer. (1 : 50—60) Linderung verschaffen.

Besonders bei alten Leuten ist grosse Achtsamkeit nothwendig, um entzündliche Lungenaffectionen möglichst frühzeitig zu erkennen. Die Behandlung muss je nach den Verhältnissen des Falles, dem Alter des Patienten u. s. f. nach den allgemeinen Grundsätzen eingerichtet werden.

In der Convalescenz ist es nothwendig, um die zurückbleibende Schwäche zu heben, für gute Pflege und Ernährung zu sorgen. Auch eine tonisirende Behandlung (Chinin, Eisen etc.) ist oft angezeigt;

*) Lond. med. Gaz. Mai 1833.

sie genügt auch meist zur Beseitigung der zurückbleibenden Neuralgien. Die Convalescenten müssen noch längere Zeit vor Witterungseinflüssen geschützt werden, um bei der Reizbarkeit der Respirationsorgane dem Eintritt von Nachkrankheiten vorzubeugen. Die Krankheitsresiduen, besonders chronische Katarrhe erfordern die geeignete Behandlung und machen sogar oft den Aufenthalt auf dem Lande oder in klimatischen Kurorten und den Gebrauch von Milch- und Brunnenkuren nothwendig.

Prophylactisch sind mit besonderer Achtsamkeit zu Zeiten von Epidemien Greise, phthisische und andere durch chronische Krankheiten geschwächte Individuen zu überwachen. Obgleich man erfolgreich der Krankheit selbst durch Ortsveränderung nicht vorbeugen kann, so räth doch Biermer, diese Personen möglichst im Zimmer zu halten; denn immerhin hat sich gezeigt, dass Leute die sich viel in freier Luft bewegen, eher von der Krankheit befallen wurden als solche, die sich in geschlossenen Räumen aufhielten.

HEUFIEBER.

(Bostock'scher Katarrh, Heu-Asthma, idiosynkrasischer Sommer-katarrh, Hay-fever, Catarrhus aestivus.)

John Bostock, Transact. der Med. a. chir. Soc. of Lond. 1819. p. 161 u. do. 1828. p. 437. — John Macculoch, Essay on the remittent and intermitt. diseases etc. Lond. 1828. — Will. Gordon, Lond. med. gaz. 1829. 266. — Aug. Prater, Lancet 1830. 445. — John Elliotson, Lond. med. gaz. 1831. 411; 1833. 164. — J. J. Cazenave, Gaz. méd. de Par. T. 5. 1837. 630. — T. Wilkinson King, Lond. med. gaz. 1843. 671. — F. H. Ramadge, Asthma, its Varieties etc. 2. Edit. Lond. 1847. 435—444. — Francis Black, Brit. J. of Homoeopathy. Nr. 28. Apr. 1849. 242. 243. — John Hastings, Treat. on diseases of the Larynx a. Trachea etc. Lond. 1850. 23. — G. T. Gream, Lancet 1850. 692. 693. — F. W. Mackenzie, Lond. Journ. of med. 1851. 637. — Will. P. Kirkmann, Prov. med. a. surg. J. 1852. July 21. — Thom. Watson, Grundges. d. pr. Hlkde. N. d. Engl. v. Steinau. Bd. 3. 1854. 153—157. — W. H. Walshe, Pract. Treat. on diseases of the lungs etc. Lond. 3. Edit. 1860. 229. — L. Fleury, J. du progrés des sc. méd. etc. T. I. 1859. 4. Nov. 385—389. — Laforgue, Union méd. 1859. 17. Déc. 550. — (Anon), Abeille méd. 1860. 38 u. 163. — A. Dechambre, Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1860. 67. — H. H. Salter, On Asthma: its pathol. a. treatment. Lond. 1860. — Cornaz, Echo méd. 1860. 1. Juill. 304 f. — Longueville, Abeille méd. 1860. 23. Juill. 238. — Edw. Lawford, Brit. med. J. 1860. Aug. 18. S. 657. — L. Perey, Echo méd. 1860. 1. Déc. 595—598. — Hervier, Soc. Imp. de Méd., Chir. et Pharm. de Toulouse. Compte rendu des trav. 61. Année 1861. 19—21. Gaz. hebd. 1862. XIX. — Das wichtigste Sammelwerk ist von Phoebus „der typische Frühsommercatarrh. Giessen 1862." Es enthält die vollständige ältere Literatur und eine grosse Zahl von einzelnen sonst nicht publicirten Beobachtungen. — Abbotts-Smith, Observat. on Hay Fever. Lond. 1865. (1866 4. Edit.) — Biermer, Virchow's Handb. der spec. Path. u. Ther. 1865. — Pirrie, Med. Tim. and Gaz. 1867. July 6. p. 2. July 13. p. 30. — Stricker, Arch. f. patholog. Anat. 1867. Bd. 41. S. 292. — Ferber, Arch. d. Heilk. 1868. Heft 6, 8 und 1870. IV, 555. — Yearsley, Med. press and circ. 1868. p. 477. — Zoja et de Giovanni, Gaz. med Lombard. 1868. Nr. 38. — Binz, Virch. Arch. 46. p. 100. Berl. klin. W. 1869. 135. — George Moore, Hay-Fever, or Summer-catarrh: its causes, symptoms, prevention, and treatment. Lond. 1869. — Roberts, New-York med. Gaz. 1870. Octbr. 8. Dec. 10. — Kernig, Petersb. med. Ztschr. 1870. 17. — Thompson, Brit. med. Journ. Jan. 21. p. 56. 1871. — Fergus, Ibid. Januar 28. 1871. — A. Smith, Med. press and circ. July 17. p. 43. 1872. — Waters, Brit. med. Journ. Jan. 6. 1872. — Stoeber, Gaz. méd. de Strassbourg. Fèvr. 1872. — Guéneau de Mussy, Gaz. hebdom. de méd. Nr. 1, 2. 1872. — Barrat, Med. Tim. and Gaz. June 22. 1872. — Decaisne, M. E., De l'Asthme d'été ou fièvre de foin comme entité morbide, Gaz.

de Par. 1873 (auch Gaz. hebdom. 1872). — Charles H. Blackley, Experimental researches on the causes and nature of catarrhus aestivus (Hay-Fever, Hay-Asthma). London 1873 (enthält die wichtigsten experimentellen und pathol. Untersuchungen.)

Einleitende Bemerkungen.

Mit dem Namen Heufieber oder Bostock'scher Katarrh bezeichnet man eine leicht fieberhafte Affection, welche eine gewisse nicht sehr grosse Anzahl von Individuen befällt, sobald sie sich den Emanationen von in Blüthe stehenden Gräsern, meist kurz vor der Heuerndte, aussetzen. Die Krankheit erscheint bei diesen Patienten in einzelnen jährlich wiederkehrenden Accessen, welche manchmal unter drohenden Erscheinungen aber immer günstig ablaufen. Die Symptome sind wesentlich: Katarrh der Conjunctiva und der Schleimhaut der Nase und der oberen Luftwege und häufig aber nicht immer asthmatische zuweilen sehr hochgradige Beschwerden.

Die Krankheit, die in England häufiger als in anderen Ländern ist, wird jetzt von Blackley auf die Einwirkung der Pollen der in Blüthe stehenden Gräser und einiger anderen Pflanzen (in der Zeit vor der Heuerndte) auf die ihnen zugänglichen Schleimhäute bezogen.

So wenig bedeutend die Affection an sich ist, so gewinnt sie doch eine erhöhte Wichtigkeit für die Pathologie, weil hierbei mit einer Sicherheit wie bei wenigen anderen Krankheiten ihr Zusammenhang mit den sie veranlassenden Schädlichkeiten nachgewiesen ist.

Die Nomenclatur schwankte vielfach, je nachdem sich das Urtheil über das Wesen der Krankheit änderte. Bostock nannte sie Catarrhus aestivus; er wollte damit auf ihr Erscheinen zur Sommerszeit hinweisen und hielt überdiess die Sommerhitze für die Krankheitsursache; indessen ist damit keine Unterscheidung von anderen gleichfalls im Sommer auftretenden Katarrhen ausgedrückt. In England nennt man sie Heufieber (Hay-Fever) oder Heuasthma (Hay-Asthma). Sie wird auch Juni-Schupfen, Roggenasthma u. s. f. genannt. Phoebus wählt den Namen: typischer Frühsommerkatarrh, um die jährliche Wiederkehr und die gewöhnliche Zeit der Accesse zu bezeichnen; doch beschränkt sich die Krankheit nicht auf den Frühsommer. Biermer schlägt vor, um das idiosynkrasische Moment zu betonen, den entsprechenden Zusatz zu dem von Bostock eingeführten Namen zu machen — idiosynkrasischer Sommerkatarrh. Blackley endlich empfiehlt nach seinen Untersuchungen aus ätiologischen Gründen den Namen Pollen-Katarrh und Pollen-Asthma. Am verbreitetsten ist übrigens der Name „Heufieber" geworden, der immerhin beibehalten werden kann, wenn man nicht vorzieht, die Affection nach dem ersten Beobachter Bostock'schen Katarrh zu nennen.

Unsere Kenntniss von dieser Krankheit wurde zuerst durch Bostock im J. 1819 begründet, der selbst davon befallen war und erst

nach Publication seiner Krankheitsgeschichte Kenntniss von 28 Fällen (selbst beobachtete und mitgetheilte) erhielt. Er citirt eine Angabe Heberden's*), wonach dieser vor ihm einige unzweifelhafte Fälle von sog. Sommerkatarrh beobachtete, und Phoebus meint, dass dies der einzige Autor gewesen ist, der vor Bostock die Krankheit kannte. Doch führt Biermer noch eine Stelle aus van Helmont**) und von Bosquillon***) an, die wahrscheinlich auf dieselbe Affection zu beziehen sind. Weitere Citate sind nicht einwandsfrei.

Bis zum J. 1861 ist nächstdem eine kleine Anzahl (20) von Arbeiten über diesen Gegenstand erschienen, welche Phoebus zusammenstellt. Die Aufmerksamkeit auf die Krankheit wurde aber nur in England in weiteren Kreisen erweckt; auf dem Continent und namentlich in Deutschland wurde sie wenig beachtet, wie schon das Fehlen dieses Capitels in den meisten Handbüchern beweist. Durch eine äussere Veranlassung bestimmt, versuchte Phoebus 1854 ein umfangreicheres Beobachtungsmaterial zu sammeln; er erliess deshalb ein Rundschreiben an die medicinischen Gesellschaften u. s. f., wodurch es ihm gelang, Notizen über 154 zum grössten Theil noch nicht publicirte Fälle zu erhalten, die er sorgfältig analysirte. Sein Buch trug wesentlich bei, das Interesse für das Heufieber wachzurufen.

Seit dem Erscheinen der Arbeit von Phoebus folgten kurz nach einander eine grosse Anzahl von Veröffentlichungen (zum Theil bei Biermer und bis zur neuesten Zeit bei Blackley verfolgt).

Von besonderem Interesse ist der Fall von Helmholtz (bei Binz), der selbst mehrere Jahre hintereinander vom Heufieber befallen wurde, das er auf Vibrionen bezog, welche im Nasenschleim gefunden wurden.

Die Zahl der überhaupt zur Beobachtung gekommenen Fälle schätzte Phoebus auf ca. 300. Seitdem mögen noch ca. 150 bekannt geworden sein.

Ganz kürzlich erschien die bedeutendste Arbeit über unsern Gegenstand von Blackley, der selbst am Heufieber leidend seit

*) I have known it (catarrh) return in four or five persons annually in the months of April, May, June on July, and last a month, with great violence.

**) Vidi frequenter mulieres, quae suavi olentium odore praeter cephalgias et syncopos, confestim in extremam respirandi difficultatem inciderent.

***) Bosquillon erzählt (vgl. Cullen's Anfangsg. d. pract. Arzneik. 3. Bd. Deutsche Ausg.), dass er einen starken, vollblütigen Mann gekannt habe, der immer einen asthmatischen Anfall bekam, so oft in der Nähe seiner Wohnung Reis gedroschen wurde.

10 Jahren hierüber experimentelle Studien anstellte. Das Resultat seiner Arbeiten ist in hohem Grade wichtig, weil es die genaue Abhängigkeit der Krankheit von bestimmten Momenten ausser Frage stellt.

Aetiologie.

Die Aetiologie des Bostock'schen Katarrhs wurde wie bei kaum einer andern Krankheit auf eine strenge Unterscheidung der prädisponirenden und der excitirenden Ursachen hingewiesen; denn es musste von vornherein auffallend erscheinen, dass diese Affection sich ausschliesslich nur auf einzelne Individuen beschränkt, bei denen deshalb bestimmte prädisponirende Momente vorausgesetzt werden durften. Bei diesen Personen erscheint die Krankheit Jahr aus, Jahr ein, oft unter den verschiedensten äusseren Verhältnissen, in mehr oder weniger regelmässigen Accessen.

Es hat sich nach der Zusammenstellung von Phoebus und Blackley evident herausgestellt, dass die Krankheit nur Individuen unterhalb des 40. Lebensjahres befällt, bis dahin aber keine Altersclasse verschont. Der jüngste Patient unter 56 Fällen bei Phoebus war 5¹/₄ Jahr und unter 16 Fällen bei Blackley 4 Jahre alt. Die Mehrzahl der Kranken von ersterem, 11, kommt in die Classe von 16—20 und nächstdem, 10, in die von 6—10 Jahren.

In Bezug auf das Geschlecht ist das weibliche ungleich weniger betroffen als das männliche; 104 männliche auf 50 weibliche Pat. (Phoebus). Aehnlich ist das Verhältniss bei den neueren Schriftstellern. Es beweist jedenfalls, dass das hysterische Moment, dem einzelne Autoren eine grosse Bedeutung beilegen, unter den prädisponirenden Ursachen keine erhebliche Rolle spielen kann.

Die Kranken gehören ausschliesslich den gebildeten Ständen an: Geistliche, Officiere, Aerzte, Kaufleute und deren Verwandte. Die Zahl der Aerzte ist relativ am stärksten vertreten, vielleicht weil sie am meisten die Krankheit beachten. Wichtig ist besonders, dass keine Landbewohner sich unter den Patienten finden. Blackley folgert hieraus, sowie aus der grösseren Zahl der in der neuesten Zeit publicirten Beobachtungen gegenüber den ganz vereinzelten Fällen des vorigen Jahrhunderts, dass die immer mehr zunehmende Entwöhnung von ländlicher Beschäftigung und der durch die socialen Verhältnisse bedingte längere Aufenthalt in geschlossenen Räumen die Prädisposition immer mehr gesteigert habe und dass dieses Moment sich deshalb wahrscheinlich später noch mehr entwickeln werde.

Der Krankheit sind alle Constitutionen und Temperamente,

vorzugsweise aber doch nervöse unterworfen. Deshalb scheint auch, wie Phoebus annahm, die erbliche Anlage eine gewisse Rolle bei der Prädisposition zu spielen.

Hierzu kommt noch, dass manche Kranke zu anderen Jahreszeiten, unabhängig vom Heufieber, an Urticaria leiden.

Die Krankheit ist vorherrschend im eigentlichen England bekannt. Von den 154 Fällen bei Phoebus kommen 83 auf England, 34 auf Deutschland, 16 auf Frankreich, 7 auf Belgien, 3 auf die Schweiz, nur 2 auf Schottland, 3 auf Italien und die übrigen auf andere Länder. Die neueren Autoren berichten auch, dass in Amerika das Heufieber nicht ganz selten ist. Blackley kennt einige Kranke aus Indien. Manche Patienten erleiden übrigens ihre jährlichen Accesse auch fern von der Heimath (Phoebus).

Unter den excitirenden Ursachen ist nur der Einfluss der Jahreszeiten und der Stand der Blüthe vieler Grasfrüchte zu erwähnen.

Die Krankheit kommt nur im Früh- und Hochsommer, nur unter gewissen Umständen auch im Spätsommer vor, nämlich bis zur Beendigung der zweiten Heuerndte, in England in den Monaten Mai, Juni, Juli, seltener noch bis zum September. Die jährlichen Anfälle halten diese Saison beständig ein; freilich fürchten die wiederholt davon Heimgesuchten die Recidive, die sie bestimmt erwarten und hierdurch steigert sich bei manchen schon früher die nervöse Erregbarkeit in hohemGrade.

Uebereinstimmend geben die Kranken an, dass die Affection nicht durch Witterungsverhältnisse, sondern durch gewisse pflanzliche Emanationen veranlasst wird. Sobald der Patient sich einer in voller Blüthe stehenden Wiese oder einem Roggenfelde, Heublumen u. s. f. oder einem frisch gemähten Heuhaufen nähert, wird er von der Krankheit befallen. Eine Patientin (Phoebus) erzählte, dass sie 2 Jahre nach einander ihren Anfall erweckte, indem sie einen Strauss von Gräsern und Waldblumen in Empfang nahm.

Diese Angaben leiteten von jeher die Aufmerksamkeit auf die von den blühenden Gewächsen ausgehenden Emanationen. Manche nahmen auch an, dass die krankmachende Ursache nur in der gleichzeitig vorherrschenden hohen Temperatur u. dergl. zu suchen sei. Folgende Momente konnten deshalb als Krankheitsursache angeschuldigt werden:

1) der Einfluss des Staubes, 2) Blumengerüche verschiedener Art, besonders die dabei mitwirkenden ätherischen Oele, 3) das in einzelnen Gewächsen und zwar bei den vorzugsweise in Frage kom-

menden Gräsern Anthoxanthum odoratum (Ruchgras), vielleicht auch in den Hierochloa- und Melilotus-Arten das im frischen, stärker aber im trockenen Zustande sich entwickelnde Cumarin, 4) Benzöesäure, welche das Aroma von Anthoxanth. odor., Holcus odor. u. s. f. bewirken soll, 5) den Einfluss von Ozon, 6) die Wirkung von Sonnenlicht und Hitze und 7) die Einwirkung der in die Luft verbreiteten Pollen der Gräser.

Viele Kranke haben schon nach diesen Richtungen hin Experimente angestellt. Blackley führte sie systematisch in der Weise durch, dass er den Einfluss der angeführten verschiedenen Stoffe auf seine Respirationsschleimhaut studirte. Seine Resultate sind folgende: Eine genaue Beobachtung der Witterungsverhältnisse zeigte, dass die Anfälle keineswegs mit der grössten Menge von Licht und Hitze parallel gehen. Ozon, Benzoësäure, Cumarin ergeben nur einen sehr unbedeutenden Einfluss auf die Respirationsorgane, aber keinen, der an die Symptome des Heufiebers erinnert. Staub, der übrigens in jeder Gegend verschieden zusammengesetzt ist, kann zu verschiedenen Jahreszeiten Husten und katarrhalische Erscheinungen veranlassen; sie haben aber wenig Aehnlichkeit mit dem Heufieber und beschränken sich keineswegs auf die Sommerszeit. Blumendüfte mannigfacher Art haben wenig Wirkung; nur der Geruch von Chamomilla matricaria macht unangenehme Erscheinungen, Kopfschmerz u. s. f. Der Einfluss der Sporen von Penicillium glaucum brachte Heiserkeit bis zur Aphonie, Bronchialkatarrh u. s. f., hervor, die einige Tage anhielten.

Dagegen gelang es vollständig, das Bild des Heufiebers durch Einwirkung von Pollen auf die Respirationsorgane zu erzeugen. Blackley arbeitete mit Pollen von 74 Pflanzenarten, darunter viele Gräser. Die Versuche wurden zu verschiedenen Zeiten des Jahres mit getrockneten und frischen Blüthen vorgenommen. Die grosse Mehrzahl der Pollen gaben gleiche Resultate.

Die Pollen stellen eine einfache von einer äussern und innern Membran gebildete Zelle dar, die mit einem granulirten Inhalt gefüllt ist. Häufig platzt die Membran und letzterer wird frei. Die Aufnahme von Wasser bewirkt ein schnelles Platzen unter energischer Ausstreuung der Granula; etwas langsamer geschieht dies durch Einwirkung von mucösen und anderen Stoffen. Sehr häufig zeigen die Granula, die sich mit Anilin und Karmin färben, eine lebhafte, längere Zeit anhaltende Molecularbewegung.

Auf diesen Verhältnissen beruht wahrscheinlich die mechanische Einwirkung der Pollen auf die Schleimhäute. Ausserdem üben sie jedenfalls noch eine chemische Wirkung, die noch nicht näher unter-

sucht ist, für die jedoch schon einige Versuche sprechen. Die Wirkungsweise der Pollen wird auch durch ihren Gehalt an Oel u. s. f. etwas alterirt. Getrocknete Pollen können unter Aufnahme von Wasser wieder lebensfähig werden.

Der Einfluss der Pollen auf die Schleimhäute wurde in folgender Art untersucht. Wenn mittelst der Fingerspitze Pollenkörner z. B. von Lolium italicum auf die Nasenschleimhaut gebracht wurden, so erschienen schon nach einigen Stunden die Symptome eines Schnupfens, der mit dem bei Heufieber beobachteten völlig übereinstimmt. Bei einer grösseren Quantität erfolgt das charakteristische heftige Niesen. Die Inhalation von Pollen durch den Mund brachte asthmatische Erscheinungen mit allgemeinem Unwohlsein hervor. Ein Tropfen eines einprocentigen Decocts der Pollen von Gladiolus auf die Conjunctiva gebracht erzeugte sofort eine 32 Stunden anhaltende Conjunctivitis.

Auch die Einimpfung von Pollen unter die Haut bezeugt deren reizende Wirkungen durch entzündliche Anschwellung des betroffenen Theils.

Jedenfalls beweisen diese Versuche, die ausführlich im Original nachgelesen werden mögen, dass die Pollen sowohl im frischen wie im getrockneten Zustande sämmtliche Symptome des Heufiebers hervorzubringen im Stande siud.

Eine weitere Reihe von Beobachtungen diente dazu, die relative Menge der in der Luft befindlichen Pollen und ihre Beziehung zu der Intensität der Krankheitssymptome festzustellen. Glasplättchen wurden mit einer viskösen Flüssigkeit (Wasser und Glycerin je 100, Alcohol 200, Acid. carb. 2,5) überzogen in einem eigenen Apparate der Luft ausgesetzt und die auf 1 Quadratcentim. in einer bestimmten Zeit sich ansammelnden Pollen gezählt. Eine mehrmonatliche Beobachtung ergab bei einer Durchschnittstemperatur von 23,5 ° C. eine Mittelzahl von beiläufig 364 Pollen auf 1 Quadratcentim. für einen Tag. Die Beobachtungen wurden 2 Jahre lang, 1866 und 1867, fortgesetzt; in ersterem betrug die Mittelzahl 472,5, in letzterem ungleich weniger, nur 46,8 Pollen für einen Tag. Das Maximum, 880, wurde dort am 28. Juni erreicht; die höchste Temperatur war am Tage vorher beobachtet 35,6 ° C. Im 2. Jahre fiel die grösste Menge auf den 23. Juni. In beiden Fällen verminderte sich die Zahl der Pollenkörner einerseits bis zum 28. Juli und andrerseits bis zum 28. Mai, innerhalb welcher Zeit die Beobachtungen angestellt wurden, stetig.

Die angegebenen Maxima treffen sowohl in der Stadt wie auf

dem Lande überein. In grossen Städten ist die Zahl der Pollen ungleich geringer wie auf dem Lande, durchschnittlich etwa 4,4 mal so klein. Am 28. Juni 1866 betrug die Zahl für das Land 880, für die Stadt nur 104.

Ausserdem zeigen die Beobachtungen, dass in höher gelegenen Luftschichten die Pollenkörner ungleich zahlreicher sind als in den niederen, während man das umgekehrte Verhältniss hätte erwarten sollen. Bei einer beträchtlichen Höhendifferenz stellt sich das Verhältniss von den höher (1500′) gelegenen Orten zu den niederen wie 104 : 10.

Regenwetter setzt die Anzahl der Pollen bedeutend herab, auf welche übrigens auch Stärke und Richtung des Windes von grossem Einfluss ist.

Mit diesen Beobachtungen verglichen stellt sich heraus, dass die stärkste Intensität der Symptome von Heufieber bei Blackley selbst stets mit dem Maximum der in der Luft verbreiteten Pollen zusammenfiel. Die Anfälle sind auf dem Lande heftiger als in der Stadt und lassen regelmässig nach Eintritt von Regenwetter mehr oder weniger plötzlich nach, — Wahrnehmungen die mit den Angaben der übrigen Autoren völlig übereinstimmen.

Weitere Versuche zeigen überdies den Grund, weshalb alle Symptome des Heufiebers sich bei starker Bewegung des Kranken verschlimmern, beim ruhigen Stehen vermindern. Abgesehen davon, dass man bei Bewegung häufiger inspirirt, fallen auf dieselbe Fläche bei einer Bewegung von 2 englischen Meilen in der Stunde 4,4 mal so viel Pollen nieder als in der Ruhe (dort z. B. 140, hier 28 in 30 Minuten auf 1 Quadratcentim.).

Aus demselben Grunde sind wahrscheinlich die Anfälle im Zimmer milder als in freier Luft. Wenn in guten Jahren ein schneller Graswuchs erfolgt, und das Heumachen durch das Wetter begünstigt wird, so dass also 2 Heuerndten schnell nach einander eingebracht werden, kann es kommen, dass die Anfälle der in solchen Districten wohnenden Patienten sich ungemein prolongiren, vom Mai bis zum September, während sie unter entgegengesetzten Verhältnissen viel kürzer verlaufen.

Krankheitsbild.

Blackley benutzt die erlangten Resultate zur Aufklärung des Krankheitsbildes, dessen Symptome bisher überaus paradox erscheinen mussten und die verschiedensten Hypothesen hervorgerufen haben.

Phoebus hatte die Symptome unter 6 Gruppen geordnet: Symptome Seitens der Nase, der Augen, des Schlundes und Mundes, des Kopfes, des Halses und der Brust und die Allgemeinerscheinungen. Indess genügt es, wesentlich 2 Reihen zu unterscheiden, unter denen sich alle Erscheinungen leicht darstellen lassen: die katarrhalische und die asthmatische Form.

Die Kranken können von beiden oder von jeder dieser beiden Formen einzeln befallen werden; manchmal kommt es auch blos zu Localaffectionen einer Schleimhautpartie.

Die katarrhalische Form verläuft mit wenig Schmerzen und keinen erheblichen Symptomen, während die asthmatische mitunter sehr beängstigende Erscheinungen zu Wege bringt, aber auch wie jene immer günstig endet.

Nach Phöbus beginnt die Krankheit oft unter mehrtägigen Prodromen, mit Schwäche, belegter Zunge, Diarrhoe abwechselnd mit Constipation, Schlaflosigkeit u. s. f., zuweilen tritt sie nach nur einstündigem Unbehagen oder plötzlich ein. Blackley beobachtete nur die letztere Modalität. In 2 Perioden vorgenommene Temperaturmessungen in der Zeit vom 28. April bis 28. Juni zeigten bis unmittelbar vor Beginn der Accesse keine Erhöhung der Körperwärme und ebenso wenig Pulsbeschleunigung. Wenn vorher Uebelbefinden besteht, ist es wahrscheinlich meist vom Heufieber unabhängig. Es ist nämlich sehr wohl möglich, dass ein und dasselbe Quantum Pollenkörper in der Luft je nach der individuellen Reizbarkeit von einem der Patienten noch gut tolerirt wird, während es bei dem anderen Störungen veranlasst.

Die Affection befällt ausschliesslich und zwar in der nachstehenden Reihenfolge die Nasenschleimhaut, die Conjunctiva, die Schleimhaut der Mundhöhle und der Fauces und des Larynx, der Trachea und der Bronchen. Bei starkem Winde wird oft die Conjunctiva zuerst ergriffen; man hält wohl unter diesen Umständen den Wind für die Ursache, während sie nach Blackley in der dadurch gesetzten Vermehrung der Pollen zu suchen ist.

Das erste Symptom ist, genau wie bei den bereits erwähnten Experimenten ein ziemlich starker Kitzel. Dann beginnt eine helle seröse Flüssigkeit aus der Nase zu fliessen und ein heftiges Niesen, oft 20—30 mal hinter einander und mehr, manchmal stellt sich auch Thränenfluss ein. Die Nasenschleimhaut schwillt mehr oder weniger schnell an, — je nach der Menge der sie betreffenden Pollen. Nicht selten ist die Schwellung so gross, dass beide Nasenlöcher verschlossen werden. Wenn der Kranke sich auf eine Seite legt,

lässt die Schwellung nach, indem das leicht bewegliche Oedem der Schwere folgt.

Sobald die Schneider'sche Membran stark geschwollen ist, wird sie weniger empfindlich, auch gegen die Pollen, welche wie angeführt als ein starkes Sternutament wirken, und das Niesen hört auf. Ab und zu tritt leichtes Bluten ein, wodurch der Nasenschleim tingirt, rostfarbig wie bei Pneumonie, erscheint. Später wird er dicker und zuletzt auch eitrig, aber nicht in sehr hohem Grade. Die Abstossung des Epithels soll weniger bedeutend sein wie bei gewöhnlicher Coryza.

Die Augen scheinen etwas später betroffen zu werden, weil die Zahl der Pollen kleiner ist im Verhältniss zu der Flüssigkeit, die sie fortspült, als bei der Nase. Doch beginnt die Affection auch manchmal hier. Die Symptome sind hier ähnlich wie bei der Nase: Kitzel, der sich zu stärkerem Brennen steigert, Anschwellung und Röthung der Conjunctiva, ebenso wie auf dem vordern Abschnitt des Bulbus. Manchmal sind die Thränenkanäle völlig verschwollen. Im hintern Theil der Orbita werden schiessende neuralgische Schmerzen empfunden. Wenn sehr viele Pollenkörner auftreten, stellt sich eine leichte Chemosis ein. Zuweilen zeigen auch die Kranken Photophobie, die übrigens nicht sehr hochgradig ist und Blackley sogar erlaubte zu mikroskopiren. Am Morgen sind die Augenlider ödematös geschwollen. Das Secret ist dünn und wässrig, wird dann dicker und kann auch eitrig werden.

Die Schleimhaut der Fauces und des Mundes ist weniger empfindlich; sie schwillt zwar an, aber nicht erheblich. Im Pharynx empfinden die Kranken Kitzel, Gefühl von Trockenheit und Druck oder später ein leicht brennendes Gefühl, das bis in die Tuba Eust. und im Meatus audit. ext. empfunden wird. Manchmal kommt auch eine leichte Taubheit vor, die das einzige Symptom darstellt, das mitunter längere Zeit nach dem Access andauern kann. Selten besteht ein leichter Husten. Schiessende Schmerzen im Kopf haben wahrscheinlich dieselbe Ursache wie bei den Augen.

Die asthmatische Form, die manchmal unter sehr beängstigenden Erscheinungen verläuft, soll stets mit Laryngo-Bronchokatarrh einhergehen. Das Asthma ist verschieden hochgradig: neben mässigem Husten mit spärlicher Expectoration ein Gefühl von Zusammenschnürung in der Brust bis zu grosser Dyspnoe, croupähnliche Inspirationen, Angstgefühl, blasser und verstörter Gesichtsausdruck.

In den schwersten Fällen ist das Erstickungsgefühl sehr bedeutend. Die Respirationsmuskeln arbeiten mit höchster Kraft, der

Kranke sitzt aufrecht mit den Händen krampfhaft sich anklammernd und ist überaus angstvoll.

Zum Unterschiede vom nervösen Asthma sollen beim Heufieber die Anfälle meist am Tage, in der frischen Luft eintreten und wohl kurze Remissionen machen, aber die Neigung haben, während der ganzen Heufieber-Saison mehr oder weniger schwer anzuhalten. In einem Falle brachte die Kranke 12 oder 14 Nächte in diesem Zustande sitzend zu. (Sie war damals auf dem Lande, während sie sonst in einer Vorstadt von Manchester lebte.) — Blackley bezieht auch diese Affection auf die Wirkung der Pollen, die oft bersten, sobald sie feucht werden und ihren granulösen Inhalt auf die Schleimhaut ausschütten. Durch die Experimente ist erwiesen, dass sie schnell auf der Schleimhaut eine bedeutende Hyperämie oder Entzündung und ödematöse Transsudation veranlassen Dass sie hier in grosser Menge zurückgehalten werden, wird dadurch bewiesen, dass die Pollen oft in der ausgeathmeten Luft ungleich weniger häufig sind, als in der Inspirationsluft.

Die dadurch gesetzte hochgradige funktionelle Stenose aber wäre ausreichend zur Erklärung des Asthma. Auch die aus experimentellen Gründen unternommene Einathmung der Pollen führte zu denselben Erscheinungen.

Die allgemeinen Symptome sind nicht von Bedeutung; manche Kranke sind unlustig zur Arbeit, leicht erschöpft; manche werden durch ein rasches Vorüberziehen der Gedanken am Schlafen gehindert. Zuweilen kommen neuralgische Schmerzen vor, wie sie ähnlich durch Inoculation der Pollen unter die Haut des Armes im Daumen und Zeigefinger empfunden werden. Das Fieber ist selten erheblich, ausser bei Asthma; dann wird der Puls frequent und voll, die Haut heiss und trocken, ab und zu kommt Frösteln.

Diese Erscheinungen treten aus leicht ersichtlichen Gründen selten gleichzeitig ein; meist ist nur eine oder die andere Gruppe besonders vertreten. Sie halten 3—4 Wochen mit mehr oder weniger erheblichen Intermissionen an, führen nicht zu schweren Störungen, sondern sinken in der Regel auffallend schnell, besonders bei günstigem Wetter, vollständig. Das Asthma verschwindet wie mit einem Schlage, und die Schleimhäute der Nase, des Auges, der Mund- und Rachenhöhle u. s. f. kehren in wenigen Stunden, über Nacht oder längstens in 1 bis 1½ Tagen zur Norm zurück.

Ob die Krankheit mehr oder weniger intensiv und lange verläuft, hängt nach Blackley nur von der Menge der in der Luft ver-

theilten Pollen und der mehr oder weniger grossen Empfindlichkeit der Patienten ab.

Unter Umständen können sich die Anfälle auch bis zu einer Dauer von 3 Monaten ausdehnen.

Die Patienten werden meist alljährlich von diesen Accessen heimgesucht. Die ersten sind in der Regel milder als die späteren. Unter den oben angeführten Umständen kommen auch mitunter zur Zeit der 2. Heuerndte Nachaccesse vor.

Diagnose.

Die Diagnose, wobei es sich wesentlich nur um Trennung der Affection von sporadischen Katarrhen handeln kann, stützt sich auf den Nachweis der jährlich wiederkehrenden Accesse in der bestimmten Saison. Die Anfälle werden immer am heftigsten durch Aufenthalt in der Nähe von blühenden Wiesen u. s. f.

Ausserdem ist das Heufieber von denjenigen katarrhalischen Zufällen zu unterscheiden, die durch Einathmung von Staub der gestossenen Ipecacuanha, oder von Emanationen von Terpentinöl, von Pinusarten u. s. f. aber immer nur gelegentlich und vorübergehend entstehen. (Phoebus führt eine grössere Reihe solcher Beispiele an.)

Therapie.

Die Therapie ist gegen das Heufieber noch machtlos. Phoebus führt eine lange Reihe von Heilmitteln an, die vergeblich versucht sind. Die Injection einer Chininlösung in die Nasenhöhlen, die Helmholtz anwandte, erwies sich in späteren Fällen unwirksam.

Luftveränderung schützt nicht immer vor Accessen. Auch der Aufenthalt am Seestrande allein reicht nicht aus; denn die Anfälle kehren wieder, sobald Landwinde wehen; nur Seereisen gewähren diesen Schutz.

Die englischen Aerzte schicken oft ihre Kranken nach Nordschottland, wo zur Zeit des Heuschnittes in England die Wiesen noch nicht in Blüthe stehen. In Amerika sollen sie sich auf eine kleine vom Festland entfernte Insel, Fire-Island, in der Nähe von Long Island, begeben, wo sie während ihres Aufenthaltes von der Krankheit verschont bleiben.

So viel geht übrigens aus den Versuchen von Blackley hervor, dass die Kranken im Sommer sich besser in der Stadt und möglichst

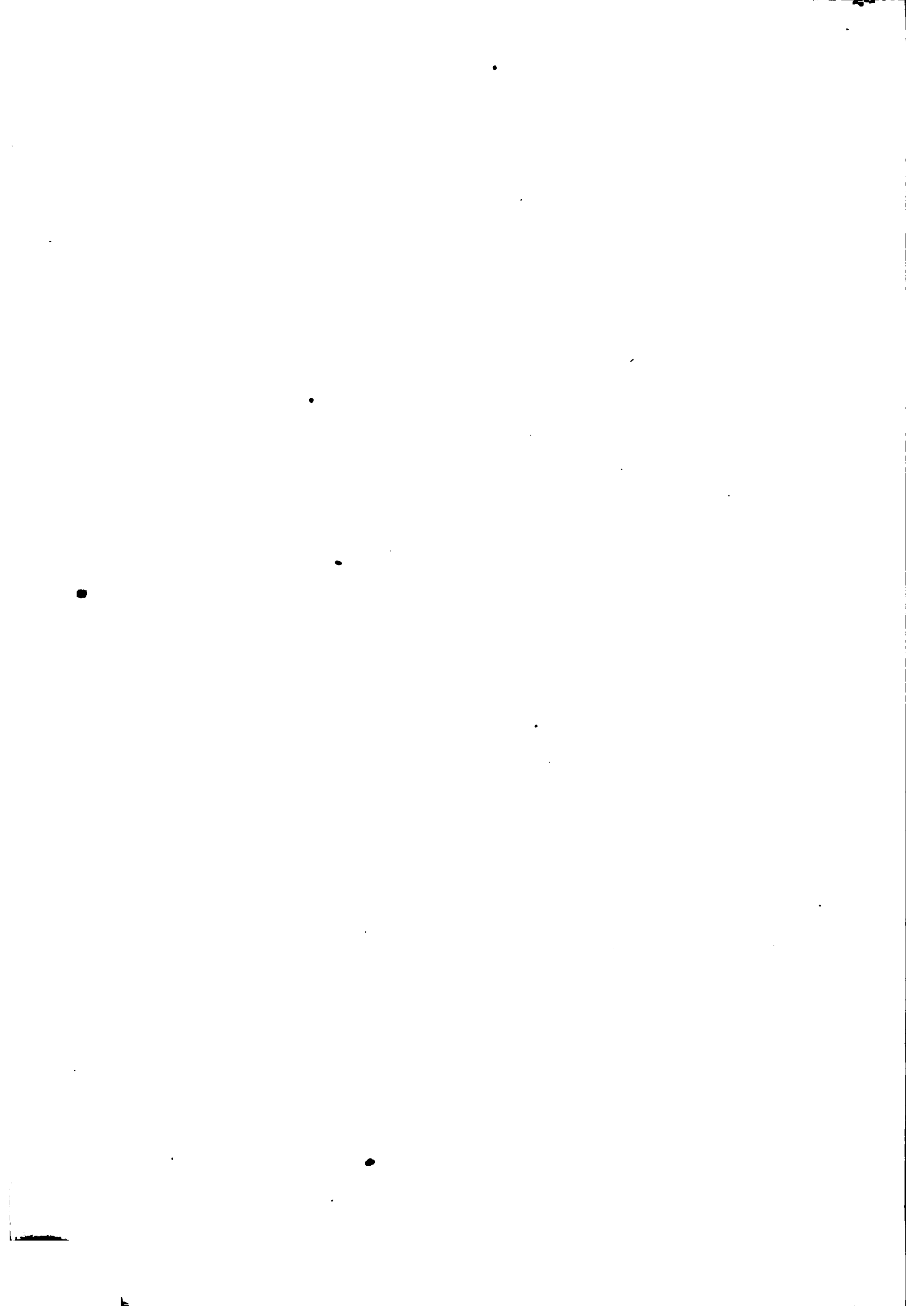
viel in den Zimmern aufhalten sollen, wo sie jedenfalls nur mildere Accesse zu überstehen haben, als im Freien.

Andauernd sind die Schädlichkeiten nicht zu vermeiden. Ein Mittel, die Disposition zur Krankheit durch Abhärtung u. s. f. zu tilgen, ist noch nicht gefunden.

MALARIA-INFECTIONEN

VON

PROFESSOR DR. HERTZ.



MALARIA-INFECTIONEN.

Senac, De revoud. febr. interm. etc. 1759. – Coling, De febrib. intermitt. 1760. – Medicus, Sammlung u. Beobachtungen. Zürich 1764 und dessen Geschichte etc. Frankf. 1795. — Pringle, Beobachtungen, a. d. Engl. von Braude. Altenb. 1772. - Lind, Ueber die Krankheiten der Europäer in heissen Klimaten. Riga 1773. — Trnka de Krzowitz, Hist. febr. interm. 1775. — Strack, Obser. med. de feb. interm. Offenb. 1785 — Grainger, Prakt. Bemerkungen. Leipzig 1785. — Stoll, Aphorismen, etc. Vendob. 1785. — Thomson, Treatise. London 1787. — von Hoven, Das Wechselfieber und seine Behandlung. Winterthur 1789. — Jackson, Ueber die Fieber in Jamaica, Uebers. von K. Sprengel Leipzig 1796. — Balfour, In mehreren Schriften. — Dawson, Observat. on the Walcheren diseas. 1810. — Davies, a scient. and pop. view. etc. 1810. — Wright, Hist. of the Walcheren remitt. 1812. — Audouard, Nouv. thérap. de fièvres intèrn. Paris 1812. — Sebastian, Ueber die Sumpfwechselfieber in Holland. Karlsruhe 1815. — Alibert, Traité de fièvr. pernicieus. interm. 5. edit. Paris 1820. — Monfalcon, Histoire des Marais. Paris 1824. Deutsch von Heyfelder. Leipzig 1825. — Bailly, Traité d'anatm. patholog. de fièv. intermitt. Paris 1825. — Bakker, De volksziekte van het jaar 1826. — Buchner, Verhandeling over den invloed der Nord-Hollandsche Droogmakerry, Utrecht 1826. — Thyssen, Over de herfstkoortsen te Amsterdam 1827. Thussinnk, Algemeene overzicht etc. Groningen 1827. – Mac. Cullock, Malarie etc. Lond. 1827. — v. Reider, Untersuchungen üb. d. epidemischen Sumpffieber. Leip. 1829. — Boyle, An account of the western. coast of Africa etc. Lond. 1831. — Verhandelingen over de epidemische ziekte in de nederlanden 1831. — Hasper, Krankh. d. Tropenländer. Leip. 1831. 2. Th. p. 187. – Nepple, sur les fièvres rémit. et intermit. Par 1835. -- Maillot, Traité des fièvres intermitt. Par. 1836. — Kremers, Beobacht. üb. d. Wechself. Aachen 1837. — Monyellaz, Monographie des irritat. interm. Paris 1839 —Van Geuns, Natuur-en geneeskundige beschouwingen van moerassen en moerasziekten. Amst. 1839. — Eisenmann, d. Krankheitsfamilie Typhus. Zürich 1839. — Savi, sull cativaria delle maremme. Pisa 1839. — Shewardson, Amer. Jour. 1841 April. — Molo, Ueber Epid. u. Wechselfieber-Epidemien etc. Regensb. 1841. — Boudin, Traité des fièvres interm. Paris 1842 und Essai de géograph. medic. Paris 1843. Fergusson, Edinb. Jour. vol. 59 und 60. Medic. Jahrbücher f. d. Herzogthum Nassau 1843. — Robertson, Med. notes on Syria. Edinb. Januar 1843 vol. 60. — Eisenmann, Med-chir. Zeitsch. 1843 No. 17. — Piorry, Comptes rendus T. XVI No. 3., Gaz. des hopit. 1844 No 45. Traité de médic. pratique etc 1845 Tom VI. — Steifensand, Casper's Wochenschr. 1843 No. 44. — Dietl, Zeitsch. f. Wiener Aerzte 1844 Decbr. — Wilson, Edinb. Jour. 1846 Vol. 66. — Jacquot, Gaz. médic. 1848. — Heusinger, recherch. de pathol. comp. I. — Steifensand, Das Malariasiechthum in den niederrhein. Landen. Crefeld 1848. — Pfeufer, Zeitschr. für raton. Medicin. 1849. 1 u. 2. Heft. - Canstatt, Prager Vierteljahrschr. 1850. Bd. 4. — Wolff, Annalen des Charité-Krankenhauses. 1850. 1. Grisolle, Gaz. des hôpit 1850 No. 65. - van Deen, Nieuw Archief. Bd. III. p. 305. — Heschl, Zeitschr. für Wiener Aerzte. 1850. Juli. — Heinrich, Med.

Zeitung Russlands. 1850. — Meckel, Deutsche Klinik 1850. — Rineker, Verhandlung der physik.-med. Gesellschaft in Würzburg. 1851. — Dundas, sketches. Lond. 1852. — Dietl, Oester. med. Wochenschr. 1852. — Haspel, Maladies de l'Algèrie. 1852. vol. 2. — Epp, Schilderungen aus Holländisch Indien. Heidelb. 1852. — Panum, Verhandlg. der würzb. Gesellsch. 1852. — Bonnet, Traité de fièvres intermitt. Paris 1853. — Bierbaum, Das Malariasiechthum. Wesel 1853. Clemens, Zeitschr. für Staatsarzneikunde. 1853. — Planer, Zeitschr. der Wiener Aerzte. 1854. — Zimmermann, Clin. Untersuchung. zur Fieber-Entzündungs- u. Krisenlehre. Hamm 1854. — Jacquot, Annal d'Hygiène publiq. 1854, 1855. — Frerichs, Die Melanaemie etc. Zeitschr. f. clinisch. Medic. Breslau. 1855. — Jones, Assoc. med. Journ. 1856. Aug. — Michael, Special-Beobachtungen der Körper-Temperatur im intermittirenden Fieber. Archiv für physiol. Heilkunde. 1856. Heft 1. p. 39. — Griesinger, Infectionskrankheiten in Virchow's Hdbch. der spec. Path. u. Ther. 1857 u. 1864. Bd. II. Abth. 2. — Mouchet, Revue medic. 1857. April, Mai. — Scholz, Zeitschr. d. Wiener Aerzte. 1857. Mai u. Juni. — Balfour Baikie, Edinb. med. Jour. 1857 march. — Hirsch, Klinische Fragmente. Königsberg. 1857. — Heidenhain, Virchow's Archiv Bd. XIV. p. 509. — Redenbacher, Harnstoffgehalt des Urins, Henle und Pfeufer's Zeitschrift III. Reihe. 3. Band. — Rigler, Wien. med. Wochenschr. 1858. 8. — Duchek, Prager Vierteljahrschr. 1858. 4. Spitalszeitung 1859. 12—20. — Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Erlangen 1859. Bd. I. p. 5. — Ringer, Lancet 1859. Aug. 6. — Frerichs, Klinik der Leberkrankheit. Capitel über Melanaemie. — Jones, Observat. on some of the physical, chemical, physiol. etc. Philadelphia. 1859. — Oppolzer, Wien. med. Wochenschr. 1860. Nr. 25, 26. — Duboué, Moniteur des sc. med. 1861. Nr. 83 ff. — Mayer, Würtemb. Corespondenz-Bl. 1861. No. 34. — Heschl, Oester. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde. 1862. Nr. 40—43. — Key, Prager Vierteljahrschr. 1862. Bd. III. — Friedmann, Deutsche Klinik. 1863. No. 1. — Saint-Vel, Gaz. heb. 1863. No. 13. — Rosenstein, Allg. Wien. med. Zeitung 1864. Nr. 41. — Ritter, Virchow's Archiv Bd. XXX. p. 273, Bd. XXXIX. p. 14, XL. p. 239, Bd. XLVI. p. 316, Bd. L. p. 164. — Boullet, Sur les causes des fièvres intermitt. Paris-Thèse. 1864. — Baxa, Wien. med. Wochenschr. 1866. 78. — Thomas, Archiv f. Heilkunde. Bd. VII. p. 225, 289 und 385. — Salisbury, Amer. Journ. of med. Sc. 1866. Januar. — Schwalbe, Archiv f. Heilkunde. 1867. Heft 6. p. 567, — Colin, Union méd. 1867. Nr. 118 ff. — Jilek, Ueber die Ursachen der Malaria in Pola. Wien. 1868. — v. Frantzius, Virchow's Archiv Bd. 43 p. 315. — Rühle, Med. klin. Wochenschr. 1868. Nr. 10. — Barat, Archiv de Med. 1869. Dec. 422. — Barraut, Compt. rend. 1869. — Schwalbe, Beiträge zur Kenntniss der Malaria-Krankh. Zürich. 1869. — Lorinser, Eucalyptus glob. Wien. med. Wochenschr. 1869. Nr. 43. 1870. 27. — Colin, Arch. gèn. de med. 1870. Jan. p. 5 u. Traité, de fièvres intermitt. 1870. Paris. Gaz. heb. de méd. 1872. Nr. 35. p. 563. Annal. d'hyg. 1872. Oct. p. 211. Annal. d'hyg. publ. et de méd. leq. 1872. p. 241—76. — Wenzel, Prager Vierteljahrschr. 1870. IV. p. 1 und die Wechselfieber in ihren ursächl. Beziehungen während des Hafenbaues im Jadegebiet. Prag 1871. — Tessier, Brit. med. Jour. 1870. Decb. 31. — Blaxall, Med. Times and Gaz. 1870. Jan. 8. p. 49. — Treulich, Wien. med. Presse. 1871. Nr. 12. — Lacaze, Union med. 1872. Nr. 116. — Bérengar, Gaz. des hôp. 1872. p. 145. — Die Literatur über Eucalyp. glob. während des Jahres 1872: Stube, Berl. klin. Wochenschr. No. 52. — Keller, Wien. med. Wochenschr. p. 10. — Mosler, Deutsches Archiv X. p. 159. — Castan, Montpellier med. Mai. p. 385. — Papillon, Gaz. hebd. de méd. No. 31. p. 501. — Bertheraud, Gaz. med. d'Alger. Nr. 12. — Armand, Traité de climatologie génerale du globe études med. sur tous les climat. Paris. 1873. — Curschmann, Behandlung des Wechself. Med. Centralbl. 1873. p. 628 und deutsches Archiv 1872. Bd. IX. — Fiechter, Ueber die Wirkung der Tinct. Eucalyp. glob. Deutsches Archiv Bd. XII. Heft 5. p. 508. — Mees, Over werking van Eucal. Glob. Dissert inaug. Groningen 1873. — Mosler, Wirkung des kalten Wassers auf die Milz. Virchow's Archiv Bd. 57 p. 1. — Henoch, Febr. intermitt. perniciosa Berl. klinische Wochenschr. 1873. Nr. 26 p. 301 und Nr. 34 p. 402. — Eisenlohr, Carbolsäure gegen Intermittens ebend. 1873. Nr. 41 p. 487. — Siehe ferner noch die Literatur in Virchow-Hirsch' Jahresbericht und Schmidt's Jahrbücher.

Geschichte.

Die Geschichte dieser Krankheit mit ihren verschiedenen Typen reicht bis in die älteste Zeit unserer Wissenschaft zurück. Nicht nur die gewöhnlichen, sondern auch gerade die bösartigen und ungewöhnlichen Formen waren bekannt. Protagoras beschreibt die das Wechselfieber begleitende Schlafsucht und den Starrkrampf und viele Fälle mit tödtlichem Ausgange und beobachtete demnach wohl zuerst die Febris intermittens comitata. Celsus hebt die Unterscheidung zwischen Quotidian-, Tertian- und Quartanfieber hervor und gibt Andeutungen über längere Typen „interdum etiam longiore circuitu quaedam redeunt, sed id raro evenit" und über das genus ἡμιτριταῖον, welches er als ein dreitägiges Fieber mit ungewöhnlich langen und in einander übergreifenden Paroxysmen beschreibt. (Lib. III. cap. 3). Archigenes war der erste, der den Hemitritäus in seiner zusammengesetzten Natur, aus einem dreitägigen und einem alltägigen Fieber bestehend, richtig erkannte; er führt daneben auch verlarvte Wechselfieber (namentlich durch Magen- und Harnruhr) an. Der Araber Rhazes beschreibt die Febris subintrans, Ebn Sina sah die selten vorkommenden 6 und 7tägigen Typen und Valescus v. Taranta (Philos. pharmaceut. et chirurg. lib. V. ed. Hartmann Beyer, Francf. 1599 lib. VII. p. 596) gibt Andeutungen über das 30tägige Fieber. Rembert Dodöeus (Méd. observat. exempl. C 4 p. 9) beschreibt das als „Katochus" bezeichnete Wechselfieber und Diomedes Cornarus (Com. Lips. 1599, p. 28) beobachtet zuerst Combinationen des Wechselfiebers mit Ruhr oder vielmehr den intermittirenden Typus der Ruhr.

Erst nach Einführung der Chinarinde von Peru nach Spanien durch den Vicekönig del Cinchon und dessen Leibarzt Juan del Vego im Jahre 1640 wurde dem Wechselfieber mehr Aufmerksamkeit zugewendet, was zum Theil durch die widersprechenden Erfolge dieses Mittels, zum Theil durch das hartnäckige Festhalten der Aerzte an der alten Galenischen Theorie hervorgerufen wurde. Zum wirklichen Erfolge bei der Behandlung gelangte man erst, nachdem der Apothekergehülfe Robert Talbor oder Tabor zu Cambridge (Pyretologie or a rational account of the cause and cure of agues etc. Lond. 1672) grössere Dosen und passendere Formen: Macerationen meist mit Wein und die Tinctur mit oder ohne Opium eingeführt und als eine Art Geheimmittel gegen die Fieber verbreitet hatte und Thom. Sydenham auf die Idee kam, die China unmittelbar nach dem ersten Anfalle in der Zwischenzeit zu reichen, um damit den folgenden Fällen vorzubeugen. Hieran schliesst sich Torti's classisches Werk (Therapeutice specialis ad febres quasdam perniciosas Mutin. 1712) an, worin die perniciösen Wechselfieber in ihrer wahren Natur erkannt und der Behandlung unterworfen werden und das nicht minder, namentlich in ätiologischer Beziehung werthvolle Werk von Lancisi (De noxiis paludum effluviis eorumque remediis Genève 1716). Im Sinne Torti's arbeiteten weiter Guisman Galeazzi und Werlhof (Observat. de febrib. praecipue intermitt. Hannover 1732).

Zu den Malaria-Infectionen gehören eine Reihe von Krankheiten, meist mit sichtlichen und oft nicht unbedeutenden Temperatursteigerungen, welche wegen ihrer Entstehung aus gleichen, rein miasmatischen Ursachen, ihrer oft gleichzeitigen und im selben Raume vorkommenden Verbreitung, wegen ihrer anatomischen Producte und gewisser Eigenthümlichkeiten im Typus unzweifelhaft als verschiedene Formen eines und desselben Krankheitsprocesses anzusehen sind. Dazu kommt noch, dass sie oftmals in einander übergehen und nahezu denselben Mitteln weichen. Wir rechnen hierher 1. das einfache gutartige Intermittens, 2. die anomalen oder larvirten Wechselfieber, 3. die perniciösen, 4. die remittirenden und continuirlichen, endlich 5. die Malariacachexie.

Geographische Verbreitung.

Wohl keinen Theil der heissen und gemässigten Zone gibt es, in welchem sich nicht grössere und kleinere Landstrecken finden, wo die Malaria endemisch herrscht und jährlich in grösserer oder geringerer Verbreitung vorkommt. Obgleich es ausser dem Zwecke dieses Buches liegt hierauf genauer einzugehen, so mag es uns doch gestattet sein, wenigstens die wichtigsten Erkrankungsheerde hier namhaft zu machen.*)

Europa. In Deutschland findet sich eins der berüchtigtsten Malariagebiete südlich von den Karpathen, welche den grössten Theil Ungarns, die sog. kleine und grosse ungarische Ebene, einen Theil Slavoniens, Banat und Kroatien einschliesst. Nicht minder verbreitet und berüchtigt sind die Fieber in Dalmatien und Istrien, weniger stark in der grossen Donauebene Unterösterreichs und in den Marchfeldern, sowie in dem nördlichen Theil Galliziens. Ein zweites sehr ausgedehntes Malariagebiet stellt das norddeutsche Flachland dar: das nördliche Schlesien, die Flussebenen der Mark, die Ostsee-Küste von Preussen, Pommern und Mecklenburg, die sumpf- und haidereichen Gegenden Hannovers und Oldenburgs, die westlichen Küstenstriche von Holstein und Schleswig, die Niederungen Westphalens, sowie die sumpfigen Flussebenen des Rheins und seiner Nebenflüsse, woran sich dann Holland, namentlich mit seinen an den Küsten gelegenen Provinzen: Groningen, Friesland, Nord- und Südholland und das lange berüchtigte Seeland sowie die nördlichen und westlichen Pro-

*) Eine ausführliche Darstellung findet man in Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie, Bd. II p. 5, dem wir in der Hauptsache gefolgt sind.

vinzen Belgiens, besonders die Provinz Westflandern und Antwerpen anschliesst.

In den gebirgigen Landstrecken Oberösterreichs, in Tyrol, Kärnthen, Steiermark, Böhmen und Mähren, im mitteldeutschen und südwestlichen Gebirgslande fehlt die Malaria gänzlich oder findet sich nur an vereinzelten Stellen (Rheingau und Donauniederungen von Württemberg und Baiern). Auch die Schweiz mit Ausnahme der Seeufer (Züricher- und Boden-See) ist völlig frei davon.

In Dänemark ist die Malaria nur auf den feuchten südöstlich gelegenen Inseln Falster und Laaland endemisch, in Schweden an der Ostseeküste: im Distrikt Carlskrona, Södermanland und Gestrikland, an den Ufern des Angermanelf (62,20° nördl. Breite, der nördlichsten Grenze in Europa) und an den Ufern der drei grossen Seen, des Mälar-, Wenern- und Wetteren-Sees.

In Norwegen, auf Island und auf den Far-Oër Inseln fehlt die Krankheit jetzt scheinbar gänzlich.

In Russland findet sie sich in den Ostseeprovinzen, namentlich in Esthland, ferner in Litthauen und in Polen, demnächst an den sumpfigen Ufern der grossen Flüsse: der Donau, Dnieper, Dniëster, Don, Wolga, an den Küsten des schwarzen und kaspischen Meeres und auf den grossen Steppen.

In England ist die Malaria nur vereinzelt, und endemisch an der Ostküste und in einzelnen Niederungen der Themseufer. — Schottland und Irland sind frei davon.

In Frankreich hat die Krankheit ihren Sitz vornehmlich im westlichen und südlichen Theil des Landes. Sie erstreckt sich hier von der Mündung der Loire nach Osten bis Tours und in südlicher Richtung durch den ganzen mit vielen Sümpfen und Haiden versehenen westlichen Küstenstrich bis fast zu den Pyrenäen. Auch die Südküste bis zur Rhonemündung und die an der Einmündungsstelle der Saone in die Rhone gelegene Ebene mit der Stadt Lyon, sowie das sumpfreiche Departement Puy-de-Dôme sind umfangreiche Fieberstationen.

In Spanien und Portugal sind die bekanntesten Heerde an der südwestlichen Küste und den hier befindlichen Flussniederungen; doch auch die nördlichen Küstenländer Spaniens, Galizien und Asturien und die nördlichen Provinzen Portugals, sowie die Höhen von Estremadura und Castilien zeigen die Krankheit oft in bösartigster Form. In gleicher Weise wird sie auch an den Küsten und sumpfigen Thälern und Ebenen von Sardinien und Corsica angetroffen.

Unstreitig die grösste Verbreitung findet die Malaria von allen

europäischen Ländern in Italien. Ausser vielen feuchten Gegenden Oberitaliens und der jetzt zu Frankreich gehörenden Länderstrecke mit den Städten Mailand, Mantua, Pavia, Nizza, Venedig und Verona stellt namentlich die ganze Westküste des Landes ein sehr umfangreiches nach Osten zu oft bis zum Gebirgsfusse reichendes Malariagebiet dar, welches bei Livorno beginnt, durch die Maremmen Toscanas, die Campagna di Roma, die pontinischen Sümpfe und durch das Malaria-Gebiet Neapels mit Ausnahme einiger gebirgiger Gegenden bis zur Südküste Calabriens reicht. Die ganze Ostküste hat im Gegensatz dazu von der Krankheit wenig zu leiden und nur der Kirchenstaat zeigt wiederum der Westküste ähnliche Verhältnisse. Die Insel Sicilien, die Jonischen Inseln, auch Griechenland und die Türkei (Bulgarien, Albanien, Rumelien, Moldau, Wallachei und die Umgebung Constantinopels) haben Fieber in grosser endemischer Verbreitung und oft in der bösartigsten Form aufzuweisen.

Afrika. Eine Verbreitung und Bösartigkeit, welche kaum ihres Gleichen findet, erreichen die Wechselfieber an der Westküste: in Senegambien, an der Küste von Guinea und den Inseln, sowie an den Flussufern des Gambia, Niger und Senegal. — Schon weniger bösartig herrschen dieselben an der Ostküste Afrikas, an der Küste von Mozambique und Zanguebar bis südlich zur Delagoa-Bai, auf dem grössten Theil der Insel Madagascar und auf den Comorischen Inseln Ansuaw und Mohilla. Ferner findet man sie im südlichen Nubien im obern Nildelta, am Zusammenflusse beider Nilarme und namentlich an den Ufern des weissen Flusses; auch in Aegypten, besonders in Unterägypten wiederum an den Ufern des Nils, in dem feuchten Nildelta und daneben noch an der Küste des Mittelmeeres. Sehr verbreitet und perniciös ist die Malaria in Algerien und zwar sowohl an den Küsten, als auch in den Oasen, den tiefen und feuchten Gebirgsthälern und dem südlichen Abhange des Atlas. — Auch die wenig bekannten Binnenländer Afrikas sollen in ihren zum Theil feuchten sumpfigen Landstrecken nicht unbeträchtliche Fieber aufzuweisen haben.

Amerika. Der Westküste Afrikas in keiner Weise an Verbreitung und Bösartigkeit nachstehend, gestalten sich die Fieber auf den westindischen Inselgruppen Domingo, St. Christoph, Jamaica, Dominico und Tabago, die wegen ihrer feuchten Thäler und sumpfigen Gegenden bekannt sind, wogegen die anderen Inseln mit günstigeren Bodenverhältnissen wenig oder nichts davon zu leiden haben. Auch in Mexico kommen Fieber sowohl an der westlichen, als auch östlichen

Küstenstrecke vor, wogegen sie in Centralamerika mehr auf die westliche Küste von Cap Gracias a Dios bis Panama hinab beschränkt sind.

In Nordamerika tritt uns die Malaria, oft in sehr perniciöser Form, in den Küstenstaaten des Mexicanischen Meerbusens: Texas, Louisiana, Missisippi, Alabama, Georgia und Florida, in den weiten Prärieebenen zwischen dem Missouri-Fluss und dem Alaphama-Gebirge und in den Thälern des mittleren Stromgebietes des Missisippi und seiner Nebenflüsse entgegen. In den mittleren Staaten kommt sie nur an vereinzelten Plätzen vor und fehlt in den nördlichen wohl gänzlich.

Ueber die Nordküste Südamerikas sowie über die südlichen Länder sind die Berichte spärlich. Nur aus Venezuela liegen Beschreibungen über die ziemlich starke Verbreitung der Malaria vor. — Sie findet sich ferner an der Westküste von Ecuador und Peru, an den flachen Ufern der Brasilianischen Flüsse und hier oft bösartig, sowie in den sumpfigen Binnenländern von Brasilien und Bolivia; ferner in den feuchten Waldregionen, Thälern und Höhen des Peruanischen Gebirges und am östlichen Abhange der Anden-Kette.

Asien. In den von jährlichen Ueberschwemmungen heimgesuchten Stromgebieten des Indus und Ganges, namentlich im Deltagebiet des letzteren, sowie an den Ufern des Brahmaputra findet sich ein weitausgebreiteter und perniciöser Malariadistrict. Auch an der Westküste Vorderindiens hat die Krankheit eine ziemliche Verbreitung, wogegen die Ostküste sich günstiger gestaltet; nur die Insel Ceylon zeigt eine Westindien und Westafrika ziemlich gleichkommende Bösartigkeit. In Hinterindien ist sie allgemein verbreitet, ebenso auch auf den Sunda-Inseln, besonders auf Sumatra, weniger auf Borneo, Java und Celebes, ferner auf den Molukken und Philippinen-Inseln. Auch in China herrscht die Krankheit an der ganzen südlichen und südwestlichen Küste und an den Ufern der grösseren Flüsse in einer Heftigkeit, wie sie nur in den exquisitesten Malariastrecken gefunden werden kann. — In Syrien ist das Fieber an der ganzen Küste endemisch; ebenso in Kleinasien an der Nordküste, in Arabien an der Küste des rothen und persischen Meeres und längs der Ufer des Tigris, in Persien am kaspischen Meere und meist bösartig auf dem Hochplateau von Teheran.

Australien. Auf dem Festlande findet sich zwar die Malaria, doch in gutartiger Verbreitung; bösartiger auf manchen der kleineren Inseln: auf den Neuen Hebriden und Gesellschafts-Inseln, wogegen die Krankheit auf den Sandwich- und Samoa-Inseln, sowie auf der Insel Neu-Seeland und van Diemensland trotz des sumpfigen Bodens und der häufigen Ueberschwemmungen vollkommen fehlen soll.

Aetiologie.

Die Malariakrankheiten zeigen sich am häufigsten endemisch, seltener sporadisch oder in einzelnen grösseren über weite Länderstrecken ausgebreiteten Epidemien.

Ihr endemisches Vorkommen ist namentlich an Sumpfgegenden gebunden, und je grösser diese sind, desto heftiger und zahlreicher sind meist auch die Erkrankungen. Doch nicht alle Sümpfe zeigen dieselben Verhältnisse und es gibt selbst grosse Sumpfstrecken in heissen Klimaten, welche vollkommen frei von Malariafieber sind. Denn ihr Einfluss wechselt mit dem Wasserstande, und wo letzterer hoch ist, sind die Fieber seltener, wo dagegen den sumpfigen Boden nur eine dünne Wasserschicht bedeckt und jener der Sonnenwärme zugänglicher ist, haben die Malariakrankheiten eine grössere Verbreitung, da der Verwesungsprocess organischer, namentlich pflanzlicher Substanzen hierbei von wesentlichem Einfluss zu sein scheint. So bieten eben trocken gewordene Sümpfe für die Erzeugung des Malariagiftes die günstigsten Bedingungen, wogegen letztere geringer werden, sobald durch starke Regengüsse der ausgetrocknete Boden wieder tief unter Wasser gesetzt wird.

Sümpfe, welche theilweise vom Meerwasser gespeist werden, namentlich die sog. Deltaländer und Küstengegenden sind viel schädlicher, als solche, die ihren Zufluss vom Süsswasser erhalten. Man glaubt die Ursache in der Beimischung des Salzwassers zu finden, in welchem die Organismen des süssen Wassers zu Grunde gehen und ein reichliches Fäulnissmaterial darbieten. Ob hierbei noch andere Ursachen, so namentlich ein starker Salzgehalt des Bodens von Einfluss ist, lässt sich schwer entscheiden. Weiterhin sind Sümpfe, welche sich auf Torf- und Sandboden befinden, günstiger, als die auf Kalk-, Kreide-, Thon- und Moorboden.

Doch auch in Gegenden, wo alle Bedingungen zur Erzeugung der Malaria gegeben sind, fehlt diese Krankheit, ohne dass wir eine genügende Erklärung dafür wissen, es sei denn, dass man sich an die desinficirende Wirkung des Ozons hält, welches von einigen Sümpfen in reichlicher Menge entwickelt werden soll. Beispiele dieser Art liefern viele Inseln des Stillen Meeres, die warmen Sumpfgegenden der australischen Küste und nach den neueren Berichten von Jourdanet*) die Stadt Mexico und deren Umgebungen, eine Gegend mit dem vollsten Gepräge eines Sumpflandes. Vor den

*) Union med. 1862. Nr. 129.

Thoren Mexicos befindet sich der etwa 10 Quadratstunden grosse See Tescudo, der theils süsses, theils Brakwasser auf Thonboden enthält und oft in grosser Ausdehnung durch Verdunstung trocken gelegt wird bei einer Temperatur von 50—60 ° C. und nichts desto weniger ist das Wechselfieber hier selten.

Dass in der That die Sumpfgegenden für die Malaria von Einfluss sind, sehen wir namentlich aus dem oft gänzlichen Verschwinden der letzteren, nachdem die Sümpfe völlig trocken gelegt und bebaut wurden und aus ihrem Wiederauftreten, sobald die Cultur aufs Neue in Verfall kam.*) Die günstige Wirkung liegt hier einestheils in dem durch die Cultur geschaffenen geregelten Abfluss des Wassers, anderentheils jedoch in der durch die neuen Pflanzungen bedingte Absorption der faulenden organischen Stoffe. Darum schlug Maury mit gutem Erfolge vor zur Tilgung der bösartigen Fieber, welche in dem von Sümpfen umgebenen Observatorium von Washington herrschten, die Anpflanzung der durch ihre grosse absorbirende Wirkung ausgezeichneten Sonnenblume und Sebastian empfiehlt die Cultur des Calmus (Acorus Calamus aromaticus) als Desinficiens.

Eine zweckmässige bis ins Kleinste gehende Bodencultur, die Anlage von Gräben zum Abfliessen des Wassers, sorgfältige Behandlung der Producte sind deshalb die stärksten Feinde der Malaria; diese tritt auch um so spärlicher und gutartiger auf, je bevölkerter das Land ist. Dagegen entsteht und verbreitet sich die Krankheit in menschenleeren Landstrecken, wo die Cultur vernachlässigt, der Boden unbebaut bleibt und spontane üppige Vegetationen ihrem Schicksale überlassen sind.

Aber nicht Sümpfe allein, sondern auch wasserreiche Niederungen und Gegenden, die jährlichen Ueberschwemmungen ausgesetzt sind, wie die Flussdelta's mit den an ihren Ufern aufgeworfenen Schlammhaufen, Länder mit Thon- und Alluvialboden, welche eine für das durchsickernde Wasser undurchdringliche Bodenschicht darstellen, bieten den wirklichen Sümpfen gleiche oder ähnliche Verhältnisse dar. Auch bei der Umarbeitung weiter Landstrecken, bei Fortificationsarbeiten, beim Bau von Deichen und Kunststrassen, beim Ausroden grosser Waldungen und Urbarmachen des Bodens, wobei die in der Erde verborgenen pflanzlichen und thierischen Organismen an die Oberfläche befördert werden und unter dem Einfluss von Wärme und Luft faulen, werden nicht allein die dabei beschäftigten Arbeiter, sondern auch die Bewohner weit und breit von den heftigsten

*) Beispiele dieser Art siehe in Hirsch, Handbuch der historisch-geograph. Pathologie. p. 52. Anmerkung.

Malariafiebern befallen. Die holländischen „Polders“ d. h. Länderstrecken, die durch Eindeichen dem Meere entrissen werden, sind darum berüchtigt, und die Arbeiter in denselben erkranken an den schwersten Fieberformen. Derartige Erdarbeiten können die Veranlassung sein, dass Malaria an Orten auftritt, welche früher gänzlich frei davon waren oder mindestens keine besondere Erkrankungsheerde darboten. — Sobald die Werke vollendet sind, kann der frühere Gesundheitszustand wieder zurückkehren. Wenzel berichtet über die während des 12jährigen Hafenbaues im Jade-Gebiet vorgekommenen Malaria-Erkrankungen, welche auf der Höhe der Epidemie in einem Monat die Hälfte oder zwei Drittel der Bevölkerung ergriffen. Die Krankheit verminderte sich langsam in den 12 Jahren, ohne dass andere Momente, als die allmählich vor sich gehende Veränderung des Substrates, d. h. des von dem umgewühlten Boden gelieferten Giftes dabei von Einfluss sein konnte. Dass die Malaria an früher davon freien Orten auftreten kann, sobald nur die geeigneten Bedingungen sich einstellen, dafür sprechen die übereinstimmenden Berichte von Tessier, Blaxall, Lacaze u. a. über die Malaria-Epidemie, welche von 1866—1868 auf der Insel Mauritius herrschte, nachdem dieselbe früher stets davon verschont gewesen war und selbst den in Indien an Malaria Erkrankten zum Zufluchtsorte gedient hatte. Regengüsse und Ueberschwemmungen des vorangegangenen Jahres hatten dort grosse Massen vegetabilischen Detritus in die Ebenen geworfen, die in dem ungewöhnlich trocknen darauffolgenden Jahre in Verwesung übergingen. Dazu kamen grossartige Erdarbeiten, Reinigung von Flüssen, Ausroden ganzer Wälder, in deren Tiefen sich die vom Gebirge kommenden Wässer ansammelten und ausgedehnte stehende Sümpfe erzeugten. Zu allen diesen gesellte sich noch Missernte und Noth.

Längst bekannt ist es, dass Malaria auch auf trocknem Boden und auf Bergen, selbst von nicht unbedeutender Höhe gefunden wird (obgleich die Verbreitung des Krankheitsstoffes mehr in horizontaler, als verticaler Richtung stattfindet), und zwar auf letzteren nicht selten heftiger und verbreiteter, als in dem sich hieran anschliessenden Flachlande. Auf den toskanischen Appenins findet sich das Fieber noch in einer Höhe von 1100′, auf den Pyrenäen 5000′, auf Ceylon bis 6500′ und in Peru bis 10 und 11000′. Dabei sind die Ebenen zum Theil ganz verschont oder oft nur von sehr viel milderen Erkrankungsformen heimgesucht.

Nicht überall sind wir im Stande, die hier scheinbar waltenden Widersprüche und Ausnahmen nach dem gewöhnlichen Schema der

Zersetzung und Fäulniss organischer Substanzen aufzudecken, doch steht soviel darüber fest, dass eine anscheinend trockene und hochgelegene Gegend mit einer lockeren oberen Schicht doch bei starker Durchfeuchtung des Bodens mit Grundwasser und reicher Vegetation, zumal wenn unter der oberen porösen Bodenschicht, welche das Wasser passiren lässt, noch eine zweite feste Thon- oder andere undurchdringliche Erdschicht gelegen ist, für die Malaria günstige Verhältnisse darbieten kann, wofür das beste Beispiel durch die Oasen der Sahara-Wüste gegeben ist. Diese stellen nach Hirsch als mehr oder weniger muldenförmige Vertiefungen eines felsigen oder stark hygroskopischen Bodens die Behälter und Strombette unterirdischer Wasseransammlungen dar, die von einer Schicht Alluvium, der Bodenoberfläche der Oase bedeckt sind. Hier und an anderen anscheinend trockenen Landstrichen erzeugt die intensive Sonnenwärme oft Risse und Zerklüftungen des Bodens, aus denen dann die Miasmen freier zu Tage treten können. — Ob auch ähnliche Bedingungen für die „Bergfieber" gelten: felsiger Boden mit Vertiefungen und Schluchten, in denen durchfeuchteter und faulender Detritus gelegen, ist bis jetzt noch nicht bekannt. — Zuweilen sah man nach Erdbeben und vulkanischen Eruptionen in den bis dahin fieberfreien Gegenden Malaria auftreten und schwierig ist es, hierfür einen genügenden Grund anzugeben, da die bis dahin von den verschiedenen Seiten gegebenen Erklärungen nichts mehr, als hypothetisch sind. Ebenso schwierig ist es, den Grund aufzufinden für das Herrschen und Verschwinden von Malariafiebern an gewissen Orten, wo die Bodenverhältnisse keinerlei Aenderung erfahren haben, und werden wir hierdurch zu dem Ausspruche gezwungen, dass die stehenden Wässer und Grundwässer nicht die alleinige Ursache für die Malaria abgeben.*)

Der zweite wichtige Factor für die Entstehung der Malaria ist die Temperatur. Die Verbreitung der Wechselfieber kommt meist nicht jenseits dem 63° nördlicher und 57° südlicher Breite vor und von hier

*) Nach den Berichten von DD. Luden und Corson von der Pennsylvania state medical Society (Canstatt's Jahresbericht 1863. IV. p. 76) herrschten längs des Juniata-Flusses und des Pennsylvania-Canals die Wechselfieber, bis sie 1856 ohne bekannte Ursache plötzlich verschwanden. In einem Jahre traten sie 4 Meilen weiter oben zu beiden Seiten des Flusses auf, um von da ab nicht wieder zu erscheinen. Ebenso waren in den Plymouts- und Whitemarsh-Thälern intermittirende und remittirende Fieber bis zum Jahre 1832, wo die Cholera auftrat, sehr häufig, wurden bis 1849 seltener und gutartiger und fehlen jetzt gänzlich, ohne dass in dem Verhältniss des Bodens und der Wälder irgend eine Veränderung eingetreten war.

Böhm, Eine Wechselfieber-Epidemie. Berl. med. Zeitung 1860. Nr. 52.

bis zum Aequator aus zeigt sich eine allmähliche Zunahme der Krankheit, sowohl in In- als auch Extensität. Hirsch hat es versucht die nördliche Grenze in der Verbreitung des Malariafiebers genauer zu bestimmen und fand dabei an den einzelnen in dieser Beziehung bekannt gewordenen Punkten der Erdoberfläche sehr verschiedene Breiten- und Temperaturwerthe, woraus sich ergab, dass für die Malaria nicht die mittlere Jahres- sondern die mittlere Sommertemperatur entscheidend sei, deren nördliche Grenze zwischen den Isotheren 15—16° C. gelegen ist. — Diese Wärme hat die für die Zersetzung der pflanzlichen Organismen nöthige Höhe.

Weiterhin ist bekannt, dass die Entstehung der Krankheit meistens in die Sommermonate fällt und dass letztere in den Wintermonaten erlischt oder wenigstens keine neuen Erkrankungen hinzukommen, es sei denn, dass die Winter einen sehr milden Charakter zeigen. Desgleichen wissen wir, dass die Intensität, Form und Typus der Malaria ziemlich im geraden Verhältnisse zu der Höhe der Temperatur steht. — Darüber berichten nicht allein die Schriftsteller der warmen Klimaten, sondern auch bei uns fehlt es an dergleichen Beispielen nicht, dass hochtemperirte Sommer den schweren Formen entsprechen und die Malaria zu einer solchen Extensität steigern können, dass sie über ihre endemischen Krankheitsherde hinaus eine epidemische Verbreitung annimmt, wofür ich nur die allgemeine Verbreitung des Febris remittens in den Niederlanden während des heissen Sommers 1846 anführen will.

Dass starker Temperaturwechsel, wie dies manche Beobachter auch der Neuzeit noch annehmen, für die Malaria-Genese ohne Einfluss ist, beweisen einestheils diejenigen Länder, wie die britische Insel und Scandinavien, welche starken Wechseln der Temperatur unterworfen sind und daneben von Malaria sehr wenig zu leiden haben, anderntheils die Erfahrung, dass gerade an Orten, welche sich durch Gleichmässigkeit der Temperatur auszeichnen, oft die intensivsten und perniciösesten Krankheitsformen endemisch sind.

Gewisse klimatische Verhältnisse wie Jahreszeiten, Luftfeuchtigkeit und Winde dürfen bei der Malaria-Genese nicht unberücksichtigt bleiben.

Die Jahreszeiten sind insofern von Einfluss, als in ihnen starker Regen fällt, das Land mit Wasser getränkt wird und nach dem Aufhören desselben der Boden der höheren Temperatur ausgesetzt ist, welche Zeit in den verschiedenen Gegenden in verschiedene Monate fällt. Obgleich dies im Allgemeinen als sicher anzunehmen ist, so kommen doch nach Hirsch zwischen den tropischen

Gegenden, welche ihre Fieberperiode meist während und unmittelbar nach der Regenzeit haben, sehr wesentliche Differenzen vor. So ist z. B. die Fieberzeit in Senegambien und an der Küste von Guinea im Juni, September und October; in Zanguebar (Ostafrika) von März bis Mai und von October bis December; in der Delagoa-Bay (Nordgrenze des Kaffernlandes) von Anfang September bis Ende April; in Westindien durch den ganzen Sommer und Herbst; in Centralamerika von November bis Mai; in Brasilien von April bis Juni. — In den subtropischen Gegenden und in den hochgelegenen tropischen Klimaten mit gemässigter Temperatur treten die Fieber fast stets im Sommer auf, d. h. zwischen Ende Juni und Anfang August oder erst im September und zeigt sich das Maximum von Juli bis October. In den kälteren Klimaten (Deutschland, Niederlande, Russland, Scandinavien, Grossbrittanien etc.) erscheinen sie meist im Frühlinge in der Periode des Schneeschmelzens, oft schon im Februar und fällt das Maximum hier im Mai, um dann im hohen Sommer zurückzugehen und im Herbst nach der Erntezeit zu einer neuen und grösseren Höhe wieder zurückzukehren. — In den gemässigten und kälteren Klimaten sind die Winter meist frei von Erkrankungen und finden sich hier nur Nachkrankheiten und Recidive, welche namentlich nach öfterem Aufthauen der Eisdecke in grösserer und geringerer Menge auftreten.

Nach der Beobachtung von Wenzel im Jade-Gebiet zeigte die Erkrankungscurve zwei durch eine sattelförmige Vertiefung getrennte Erhebungen, welche in den Frühling und Sommer fielen, von denen die letztere in den verschiedenen Jahren meist höher, als die erstere war. Die schnell und steil ansteigende grössere Sommercurve entspricht ganz oder grösstentheils den Neuerkrankungen, welche allmählich und terrassenförmig abfallend im Herbst die verminderten Neuerkankungen darstellt, und allmählich in den nur aus Recidiven bestehenden Winter übergeht, um dann durch Neuerkrankungen wieder zu der weniger hohen Frühlingscurve anzuschwellen. Von den Neuerkrankungen und Recidiven fiel das Minimum in den der sattelförmigen Einziehung entsprechenden Sommer. Hierbei sei noch erwähnt, dass die Höhe der Temperatur mit den Erkrankungshöhen im Sommer nicht zusammenfallen, sondern jene diesen um 20—25 Tage vorausgeht, wonach der Einfluss der Temperatur auf die Erkrankung eine etwa 3wöchentliche Dauer nöthig hat. Dieser Zeitraum ist einestheils auf die Entwicklung des Krankheitsgiftes, anderntheils auf die Incubation desselben im Organismus zu vertheilen. Wenzel rechnet auf den ersten etwa 6—14, auf den letzteren circa

14 Tage, doch wird man zugestehen müssen, dass beide wesentlich modificirt sein können, sofern nämlich die für die Malaria-Genese nöthigen Bedingungen (organische Substanzen, Feuchtigkeit und Temperatur) die veränderte Quantität des auf den Organismus einwirkenden Giftes als auch die Empfänglichkeit des Individuums eine Steigerung oder Verminderung erfahren können.

Dass auch die Luftfeuchtigkeit und die atmosphärischen Niederschläge nicht bedeutungslos für die Fieber sind, ist kaum zu bezweifeln. Dieselben treten in den Tropen um so heftiger und ausgebreiteter auf, je feuchter die Jahre gewesen sind, wogegen in sehr trockenen die Fieber ungleich sparsamer erscheinen. Auch bei uns gelten ein nasser Frühling und Sommer mit darauf folgendem heissem Herbst, oder ein nasser Frühling, heisser Sommer und wiederum feuchter Herbst, oder regnerische Jahre, welche sehr trockenen vorangehen, als für die Malaria sehr günstige Momente. Jilek hat in Pola, einem berüchtigten Malaria-Districte von Istrien, durch eine tabellarische Uebersicht nachgewiesen, dass die Höhe der Epidemien von der Masse der atmosphärischen Niederschläge abhängig war.

Er fand 1864 die Regenmenge 18,44″, die Fieberfälle auf 100 Mann = 51,4; 1863, 14,25″, 48,6; 1866, 12,10″, 36,3; 1865, 8,44″, 35,4; 1867, 5,49″, 22,9; 1868, 1,5″, 14,2.

In Malariagegenden erzeugt nach Bechi ein hoher Grad von Luftfeuchtigkeit auch bei starken und robusten Individuen eine unbeschreibliche Unruhe, Muskelschwäche und Müdigkeit und bei empfindlichen Personen treten wirkliche Fieberanfälle auf. Namentlich bemerkbar zeigt sich der Einfluss der Feuchtigkeit und nachfolgenden Verdunstung unmittelbar und in den ersten Stunden nach einem tüchtigen Regenschauer, welcher sich nach längerer Trockenheit eingestellt hat. Dies gilt nicht allein für mehr trockne Fiebergegenden (Griesinger), sondern auch im feuchten Holland habe ich im trocknen Sommer und Herbst dieselbe Beobachtung gemacht. Ich kann es nicht entscheiden, ob hierbei die von Boussingault*) gemachte Bemerkung zur Anwendung kommt, dass nämlich das Regenwasser nach langer Trockenheit viel mehr Ammoniak, als nach dauerndem Regen enthält, und dass dieses nach dem Regen um so schneller von der Atmosphäre aufgenommen wird, je wärmer die Luft ist und je mehr die Bodenbeschaffenheit die Verdunstung begünstigt. — Hiernach glaubt Griesinger dem Ammoniak noch eine besondere Rolle bei der Fiebererzeugung zuschreiben zu können.

*) Academie des Sciences 1853. Sitzg. v. 28. Nov. Griesinger p. 9.

Schon Lancisi erkennt den Wind als den Träger materieller Krankheitsstoffe auch für die Verbreitung der Sumpffieber an und schreibt demselben einen wesentlichen Einfluss auf den verschlechterten Gesundheitszustand der römischen Campagna zu, nachdem diese durch das Entfernen der heiligen Haine dem Miasma der pontinischen Sümpfe freier exponirt war. — Aehnliche Angaben finden sich zu allen Zeiten und von den verschiedensten Seiten.*) So wird neuerdings auch die im Jahre 1869 auf der Insel Reunion aufgetretene Epidemie in dieser Weise von Barat erklärt, indem er annimmt, dass dieselbe durch Winde von Mauritius übertragen sei. Es erkrankten auf der früher von Malaria freien Insel vom 7. April bis zum 23. Juli von 23,000 Einwohnern 4118, ohne dass sich irgend eine andere Ursache dafür hätte auffinden lassen, denn der Boden und alle sonstigen Verhältnisse waren unverändert geblieben. So plausibel diese Berichte auch klingen mögen, so kann man doch nicht in allen eine genügende Erklärung für die Verbreitung der Malaria finden. Hirsch macht mit Recht darauf aufmerksam, dass zwischen dem primären Entstehungsherde des Giftes und dem secundären Erkrankungsherde oft Städte und Landstrecken, die dem Einflusse des Giftes wegen ihrer Nähe doch noch mehr ausgesetzt sind, von der Krankheit vollkommen verschont bleiben. Der Einfluss des Windes als Träger des Miasmas muss wohl für kürzere Strecken zugestanden werden, dagegen ist derselbe auf meilenweite Distancen nicht mehr in Anrechnung zu bringen.

Andererseits ist bekannt, dass in Malariagegenden, bei vorangegangener Feuchtigkeit in heissen, trocknen und windstillen Monaten die Erkrankungen an Häufigkeit eine bedeutende Höhe annehmen, und dass diese nicht unbeträchtlich verringert wird, sobald frische, starke Luftströmungen die Luft reinigen.

Auch besonderen Windrichtungen**), dem Ostwinde in England und dem Sirocco in Italien will man einen begünstigenden Einfluss auf die

*) Gessele (Bair. ärztl. Intelligenzblatt 1867. Nr. 43) berichtet, dass von den bei einem am nördlichen Ufer des Chiem-Sees im Jahre 1864 gemachten Torfstich beschäftigten 40 - 60 zum Theil aus malariafreien Gegenden gekommenen Arbeitern innerhalb zweier Jahre nur ein Wechselfieberfall vorkam. Dagegen entstand in dem eine Stunde davon entfernt liegenden moor- und sumpffreien Dorfe Truchtlaching eine sehr ausgebreitete Epidemie. G. erklärt diesen Umstand aus den über das Torfmoor hingehenden bedeutenden Luftströmungen, welche aber in das nur an einer (nach Süd-West hin gelegenen) Seite offene Thal gelangten, in welchem sich das Dorf befand.

**) Moffat (Assoc. med. Journ. 1856. Aug. 30) fand aus 5jährigen meteorologischen Beobachtungen zu Hawarden, dass mit dem Fallen des Barometers und

Fieber zuschreiben. So glauben, (nach Hirsch) Salvagnoli und einige andere Berichterstatter, dass mit dem Erscheinen des Sirocco in Italien und Sicilien die Erkrankungen an Intensität und Extensität zunehmen, die Malaria gleichzeitig tiefer ins Land geführt werde und selbst gesunde kräftige Menschen allgemeine Abmagerung, Appetitlosigkeit, körperliche und geistige Abspannung verspüren. Nach Hirsch ist die Wirkung des Sirocco und wahrscheinlich noch anderer Winde, die in einer besonderen Beziehung zur Malaria stehen sollen, auf thermo-atmosphärische Einflüsse, d. h. auf Veränderungen im Wärme- und Feuchtigkeitsmaasse zurückzuführen.

Die Thatsache, dass während der endemischen Herrschaft von Malaria nur eine gewisse Anzahl von Individuen befallen wird, die meisten jedoch von der Krankheit verschont bleiben, obgleich doch alle denselben allgemeinen, terrestrischen und klimatischen Einflüssen ausgesetzt sind, zwingt uns noch nach gewissen disponirenden und individuellen Ursachen zu forschen. Manche, wie Schwalbe*) glauben, dass die Aufnahme des Malariagiftes in den Organismus nicht allein zur Erkrankung ausreicht, sondern dass noch eine dazu tretende Noxe nöthig sei, um das Gleichgewicht des Organismus zu stören und das darin schlummernde Gift wachzurufen. Als Beweise dafür hat man namentlich die Fälle herangezogen, wo Personen, welche bis dahin in Malariagegenden gesund waren, nach ihrer Uebersiedelung in andere oft fern gelegene malariafreie Gegenden erkrankten. Wir wollen deshalb nachstehende Momente einer näheren Betrachtung unterziehen.

Keine Raçe und Nationalität besitzt eine Immunität gegenüber der Malaria und wenn man beobachtet hat, dass die Neger sowohl in ihrer eigenen Heimath als auch in anderen Malarialändern weniger erkranken, so hat dies wohl darin seinen Grund, dass sie den Schädlichkeiten, welche zur Erkrankung disponiren, mehr Widerstand entgegen zu setzen vermögen, sich denselben accommodirt haben.

Jedes Lebensalter wird von der Malaria ergriffen, vom frühesten Kindes- bis zum Geisenalter. Jedoch die Erkrankungsformen scheinen in den verschiedenen Lebensperioden von einander abzuweichen. Vor dem 5. Lebensjahre sollen mehr intermittirende

Thermometers und den Winden aus der Richtung zwischen Südost und Nordwest von der Südseite her das Maximum der Krankheit zusammenfiel. Auch das Maximum der Todesfälle entsprach dem Sinken des Barometers und einer Windrichtung zwischen Nordwest und Südost von der Nordseite her.

*) Schwalbe, Einige Bemerkungen über Malariafieber. Arch. f. Heilkunde 1867. Heft 6. p. 567.

Darmaffectionen auftreten.*) Im Knabenalter kommen entweder continuirliche oder rein intermittirende quotidiane oder tertiane Fieber vor; im mittleren Lebensalter, wo sich die meisten Erkrankungen zeigen, findet man alle Formen, wogegen Greise, obschon weniger geneigt zu Erkrankungen, einmal inficirt in Malariagegenden oft die perniciösesten Formen darbieten sollen.

Das männliche Geschlecht wird im Allgemeinen häufiger als das weibliche ergriffen, woran die auf ersteres mehr kommenden Gelegenheitsursachen Schuld sein mögen. Auch schreibt man Schwangeren und Wöchnerinen eine gewisse Immunität zu. So sah Quadrat**) während einer Prager Epidemie unter 8639 Schwangeren und Wöchnerinnen nur 2 Fälle von Intermittens. — Diesem widersprechen die Angaben anderer Beobachter. Nach Ritter besteht höchstens eine scheinbare Immunität der Schwangeren, da sie sich in der letzten Zeit derselben der Infection weniger aussetzen. Auch die Statistik der hiesigen Gebäranstalt***) spricht gegen eine Immunität. Während des Wochenbettes und der Säugungsperiode ist Malaria ebenfalls nicht selten, beruht jedoch zum grössten Theile auf Recidiven früherer vor der Entbindung bestandener Krankheit. — Manche (Ritter) nehmen an, dass der Rhythmus der Anfälle während des Wochenbettes unregelmässig und die Apyrexie getrübt werden.

Bei Frauen finden sich häufiger larvirte Fieber, namentlich Neuralgien in den Aesten des Trigeminus, bei Männern, wenigstens in Holland, kommen öfter schwere perniciöse und remittirende Fieber vor, was darin seinen Grund findet, dass letztere sich intensiveren Krankheitsgiften bei ihren Berufsthätigkeiten (Polder- und Erdarbeiten) durch lange Zeit hindurch aussetzen müssen.

Auch die Constitution ist nicht gleichgültig und erkranken schwächliche anämische Personen häufiger. Nach Griesinger

---

*) Wunderlich, Handbuch der Pathologie und Therapie. Stuttgart 1854. Bd. II. Abth. 1 p. 562.

**) Oesterreich. med. Wochenschr. 1841. Juli 31.

***) Ich verdanke die übersichtliche Zusammenstellung aller Fälle der Güte meines Freundes und Collegen Prof. Lehmann, der mir auch seine Erfahrungen hierüber während seiner mehr als 20jährigen Thätigkeit an der Gebäranstalt mitgetheilt hat. Vom Jahre 1850—1871 kamen 8686 Entbindungen vor mit 182 Intermittensanfällen im quotidian-, tertian- und quartantypus, also etwa 2,1 pCt., wobei bemerkt werden muss, dass die ganz leichten Fälle dabei nicht notirt wurden. Von etwa jährlich 400 Schwangeren betrug die niedrigste Zahl der Erkrankungen pro 1862 und 1869 nur 2, also ½ pCt., die höchste 1857 mit 30 auf 332 Schwangeren, also beinahe 10 pCt. Von den 182 Schwangeren bekamen 45, also 2,4 pCt. im Wochenbett Recidive.

lassen plethorische und anämische Constitutionen zuweilen deutlich Verschiedenheiten im Charakter der Krankheit erkennen.

Eine besondere Disposition gewähren alle schwächenden Momente, wie Durst, Hunger, die Entbehrung des Schlafes, alle körperlichen und geistigen Anstrengungen, Gemüthsbewegungen, Schreck und Aerger, Erschöpfung und Ermüdung, auch Unpässlichkeiten (Seekrankheit, Menstruation*) etc.). — Weiterhin sind besonders Luftfeuchtigkeit und Wasserverdunstung von Einfluss, das häufige Aufwaschen der Zimmer, namentlich der Schlafzimmer, das Schlafen in feuchten Betten, Wasserfahrten, Spaziergänge am Morgen und Abend beim Aufsteigen der Nebel, das Sitzen im Freien nach Sonnenuntergang, vor allem bei feuchtem Wetter und nach Regentagen, wo die Erde durchnässt ist oder in der Nähe von Gewässern, mögen diese stehende oder fliessende sein. Ferner schädlich sind alle Keller- und Parterrewohnungen, überhaupt die unmittelbare Nähe des Erdbodens, zumal wenn jene zu Schlafzimmern benutzt werden, sowie hohe Bäume in unmittelbarer Nähe der Wohnhäuser, da sie den Zutritt der Sonnenstrahlen hindern, den Boden feucht und kalt lassen und die Reinigung der Luft verhindern. Auch die Uebersiedelung auf kühle Berghöhen kann bei Bewohnern von Thälern, in denen Intermittens herrscht, die Krankheit zum Ausbruch bringen; überhaupt kann jede Verkühlung, sowohl die trockne, als namentlich die feuchte, besonders bei erhitztem Körper zur Malariaerkrankung Veranlassung geben. — Ebenso sind übermässige Sonnenhitze und Indigestionen: Unmässigkeit im Essen und Trinken, der Genuss von verdorbenen Getränken und von Sumpfwasser, von üblem Einfluss.

Die Wirkung vieler hier erwähnter Schädlichkeiten auf den Organismus in Bezug auf die Malariaerkrankung muss in der Weise erklärt werden, dass dadurch das Gleichgewicht des Körpers gestört, seine Debilität erhöht wird und er einen Theil seiner Widerstandsfähigkeit gegenüber dem krankmachenden Einflusse des Malariagiftes verliert. — Ob die Luftfeuchtigkeit, der Aufenthalt im Freien nach Sonnenuntergang noch eine andere Wirkungsweise besitzt, als dass sie zur Verkühlung des Körpers führt, ob namentlich, wie dies manche behaupten, in Thau und Nebel und bei erniedrigter Temperatur das Malariagift in condensirtem Zustande vorhanden ist, oder die Abwesenheit der Sonne modificirend auf den Chemismus der Sümpfe einwirkt, ist vor der Hand schwer zu entscheiden.**)

---

*) Sebastian l. c. p. 48. sagt, „dass die Weiber meistens um die Zeit der Menstra von den epidemischen Fiebern befallen werden."

**) Plagge, Deutsche Klinik 1858. Nr. 1.

Die unzweifelhaft grösste Disposition liegt in der bereits früher stattgehabten ein- oder mehrmaligen Erkrankung an Intermittens und es lässt sich daraus der Schluss ziehen, dass nach der ersten Erkrankung gewisse uns noch unbekannte Veränderungen im Organismus zurückbleiben, welche, ohne besondere Erscheinungen verlaufend, nur eines leichten Anstosses bedürfen, um zu neuen Krankheitssymptomen zu führen und erst allmählich vollkommen verschwinden, sofern keine neue Infection stattfindet.

Wir können demnach von einer Art Latenz des Giftes sprechen, welche auch bei Ankömmlingen in einer Malaria-Gegend eine mehr oder minder lange Zeit besteht, bevor sich der erste wirkliche Intermittensanfall zeigt. Zuweilen dauert die anfängliche Latenz so lange, bis der Betreffende den Fieberort wieder verlassen hat. Diese Individuen, sowie solche, welche bereits in einer Intermittensgegend an Fieber litten und zuletzt Monate lang davon verschont blieben, können nach einiger Zeit in einer völlig fieberfreien Landstrecke, selbst auf hohen Bergen aufs Neue von der Krankheit heimgesucht werden.*) Aus der Latenz erklären sich auch die Recidive als ein erneuertes Zutagetreten des im Organismus aufgerüttelten und wieder zur Geltung kommenden Malariagiftes. Dies geschieht durch besondere Einflüsse: durch Indigestionen, Erkältung, Temperaturwechsel u. s. w Am Wenigsten gewöhnen sich die Neuankömmlinge und scheinen dies in den Tropen namentlich blonde blauäugige Nordländer**) zu sein, wogegen Neger und die von ihnen abstammenden Mischlinge mehr Widerstand darbieten. Auch werden Fremde häufiger von der einfachen Intermittens, von perniciösen und remittirenden Formen befallen, wogegen Einheimische mehr ein chronisches Siechthum darbieten oder nur zur Zeit grösserer Epidemien von den acuten Formen jedoch auch weniger intensiv heimgesucht werden. Demnach besteht keine absolute Acclimatisation, d. h. eine Widerstandsfähigkeit, welche der Organismus den specifischen dem Clima zukommenden Einflüssen mit Erfolg entgegenzusetzen vermag, sondern nur eine relative einem weniger stark wirkenden Gifte gegenüber. Die nach längerem Auf-

*) Ich habe an mir selbst diesen Satz bewahrheitet gefunden. Obgleich ich in den ersten Jahren meines Aufenthaltes in Holland viel an Intermittens (einmal an einer 8tägigen Continua) litt, so war ich doch mehrere Monate davon verschont gewesen, als ich einen 3monatlichen Sommeraufenthalt in einer von Malaria freien Gegend Deutschlands nahm, in der kein einziger Wechselfieberanfall vorkam. Etwa nach 4 Wochen erkrankte ich an Intermittens, welche, durch Chinin bekämpft, einige Wochen später von einem zweiten jedoch viel milderen Anfall gefolgt wurde.

**) von Frantzius, Virchow's Archiv. Bd. 43 p. 328.

enthalte in einer Malariagegend erlangte Acclimatisation ist somit meist nur eine Accommodation gegenüber den disponirenden Schädlichkeiten, welche dadurch erlangt wird, dass der Fremdling sich den Gebräuchen des Landes in Kleidung und Nahrung bald und möglichst vollkommen anzupassen sucht.

Zuweilen geschieht es, dass die Malaria ihre endemischen Herde verlässt, und auch an Orten auftritt, wo sie sonst nie oder nur vereinzelt gefunden wird. Dadurch geht ihr endemischer Charakter verloren und sie durchzieht als Epidemie grosse Länderstrecken oder als Pandemie ganze Erdtheile.

Eine vollkommene Einsicht in die Bedingungen für das periodische Auftreten von Epidemien fehlt uns bis jetzt. Will man den Beobachtungen, welche bei kleineren, mehr umschriebenen Epidemien in einzelnen Fieberländern gemacht sind, Rechnung tragen, so wird man meist auf gewisse atmosphärische Verhältnisse zurückgeführt. In mehreren mörderischen Malaria-Epidemien, welche im 17. und 18. Jahrhundert in Holland grassirten, war eine ungewöhnliche und anhaltende Hitze, sowie Trockenheit der Luft und Windstille*) zu constatiren, wo die Gewässer eintrockneten und die Ausdünstungen der Sümpfe enorm vermehrt waren. Auch in anderen Ländern waren grosse Feuchtigkeitsansammlungen mit darauf folgenden sehr heissen Jahren das Signal zum epidemischen Ausbruche der Krankheit. Bekannt sind die Fieberepidemien nach den enormen Ueberschwemmungen der nordwestlichen Küste Deutschlands im Jahre 1717, an die sich zwei durch enorme Dürre und Hitze ausgezeichnete Jahre anschlossen, und nach den grossartigen Ueberfluthungen der Nord- und Ostsee im Jahre 1825, welchen wiederum zwei heisse Sommer folgten.

Dass Luftströmungen im Stande sind, das in den epidemischen Herden, wo auch während allgemeiner Epidemien die Erkrankungen stets am heftigsten sind, entstandene Gift meilenweit fortzutragen, scheint uns nach dem früher Mitgetheilten nicht wahrscheinlich. Wir glauben vielmehr, dass das Malariagift in den meisten Fällen an Ort und Stelle erzeugt wird, da durch veränderte Bodenverhältnisse, durch Ueberschwemmungen und starke Sonnenhitze auch in Malariafreien Gegenden die Bedingungen für die Zersetzung vegetabilischer Substanzen gegeben sind. Dass hiermit nicht alle Verhältnisse erklärt werden, bedarf kaum der Erwähnung. Auch die jährlichen

*) Epidemie im Jahre 1669 beschrieben von Sylvius de Le Boë, Praxeos medicae app. Tract. X § 63. 65. 67. Guidon François, Dissert. medica de morbo epidemic. Leidae 1671 und Koker, De morbo epidemico 1719.

Schwankungen in der Häufigkeit und Heftigkeit der endemischen Erkrankungen sind auf ähnliche terrestrische und atmosphärische Einflüsse zurückzuführen.

Schwieriger noch sind die Ursachen zu ergründen, worauf die isolirt liegenden, oft nur auf eine Strasse oder Strassenseite oder auf einzelne Häuser beschränkten Malariaherde beruhen, wollen wir nicht in den oben erwähnten rein terrestrischen Gründen, in unterirdischen Sümpfen und Wasseransammlungen und deren Ausdünstungen durch Spalten und Risse im Boden die Erklärung finden. Die sporadischen in fieberfreien Gegenden zuweilen vorkommenden Intermittensanfälle sind wohl zum Theil wenigstens auf frühere Infection des Individuums in Malariagegenden zurückzuführen. Hierbei mag nicht unerwähnt bleiben, dass manche mit Frost und Hitze einhergehende Paroxysmen nicht dem eigentlichen Intermittens angehören, sondern bei empfindlichen Individuen mehr nervöser Natur sind oder auf anderen übersehenen Organerkrankungen beruhen.

Die Epi- und Pandemien, deren sich im Laufe der letzten Jahrhunderte eine leidliche Anzahl gezeigt haben, scheinen mit den Epidemien anderer Krankheiten in einem noch nicht erklärten Zusammenhange zu stehen, namentlich sind es Typhus-, Cholera-, Pest-, Ruhr- und Influenza-Epidemien, welche entweder der Malaria vorangingen oder ihr unmittelbar nachfolgten. Die erste derartige über ganz Europa verbreitete Epidemie erschien im Jahre 1558, welcher 1557 eine sehr verbreitete Influenza voranging und eine 1559—63 grassirende Pest folgte. Die zweite pandemische Malariaverbreitung, woran sich gleichfalls eine 3jährige, weit verbreitete Pestepidemie anschloss, fiel in die Jahre 1678 und 1679. Die dritte, von einem allgemein verbreiteten typhösen Fieber gefolgte, zeigte sich vom Jahre 1718—1722. Nach kleineren Epidemien, welche im Laufe des vorigen Jahrhunderts jedoch nicht gleichzeitig in Deutschland, Holland und Frankreich auftraten, grassirte während der Jahre 1807—1812 ein vierte Pandemie, welche nach einer ausgebreiteten Influenza sich ziemlich über die ganze Erde ausdehnte, und von einer Typhusepidemie gefolgt wurde. Die vorletzte grosse Malaria-Epidemie treffen wir darauf 1824—1827 und die letzte 1845 bis 1848, beide Male als Vorläufer zweier anderer Epidemien, nämlich der 1826 – 1831 herrschenden Typhus- und der im Anfang der dreissiger und Ende der vierziger Jahre schreckenbringenden Choleraepidemien.

Auch aus anderen kleineren Epidemien geht ein gewisses Wechselverhältniss zwischen der Malaria und den oben erwähnten Krank-

heiten hervor. So sieht man, dass Influenza und Malaria fast nie gleichzeitig, wohl aber nach einander auftreten und sich so gegenseitig ausschliessen, dagegen kommt Intermittens und Dysenterie oft endemisch und epidemisch neben einander vor, ja selbst erstere durch letztere complicirt, ohne dass man gerade dabei an eine Verwandtschaft beider Miasmen zu denken hat. Epidemien und Endemien von Intermittens und Flecktyphus sieht man nicht selten neben einander und ich habe während meiner ärztlichen Thätigkeit in Holland oftmals die Bemerkung gemacht, dass bei stärkerer Ausbreitung der Intermittens auch die Typhusfälle, die uns hier niemals ausgehen, zahlreicher wurden. Nicht so ist das Verhältniss zum Ileo-Typhus, dessen epidemisches Auftreten mit dem der Intermittens selten zur selben Zeit geschieht. Ob eine vollkommene örtliche und zeitliche Exclusion besteht, will ich nicht behaupten, doch kann ich aus meinen Erfahrungen nur soviel mittheilen, dass in Amsterdam, wo Intermittens in allen Formen heimisch, der Abdominaltyphus zu den grossen Seltenheiten gehört. Denn unter einer auf die medicinische Abtheilung fallende jährliche Krankenzahl von 2000 kommen kaum ein oder zwei Abdominaltyphen.*) Bei der Cholera besteht ein durchaus verschiedenes Verhalten; denn wir sehen in einzelnen Gegenden, so in Indien, Cholera und Intermittens neben einander verlaufen; in den Choleraepidemien von 1831 und 1848 tritt dagegen das Intermittens vollkommen zurück, um nach dem Aufhören der Cholera wieder zu erscheinen**) oder auf einige Jahre, selbst in endemischen Herden, völlig unsichtbar zu werden.

Die von verschiedenen Forschern (Wells***), Nasse, Heusinger, Boudin†) u. a.) aufgestellte und verfochtene Immunität der Tuberkulose gegen Intermittens, ist durch die Beobachtungen der neueren Zeit in ein durchaus anderes Licht gestellt. (Buffalini††)

---

*) Aehnliche Berichte erhalten wir auch von Steifensand (l. c.) über das seltene Vorkommen des Typhus in den rheinischen Malariagegenden, von Spengler (Casper's Wochenschrift 1848. Nr. 21), wo im Rheingau mit der Abnahme des sonst dort endemisch herrschenden Wechselfiebers der Typhus zunahm und von Volz (Haeser's Archiv IV. p. 531) über die Seltenheit des Typhus in Malariagegenden.

**) Dies konnte Wunderlich, Handbuch der Pathologie und Therapie. II. 1. Abth. p. 591, durch den verschiedenen Verbrauch der China vor während und nach den Choleraepidemien von 1831, 1837 und 1848 nachweisen.

***) Transactions of society. London 1872. III. p. 417. Horn, Archiv 1818. Bd. 2. p. 330.

†) Traité de fièvre intermitt. 1842.

††) Gaz. Toscan. 1847.

Ritter)*) Den schlagendsten Beweis können wir gerade aus Holland liefern, wie dies bereits aus den Berichten holländischer und belgischer Aerzte wie Nieuwenhuis**), Schneevoogt***), Grooshans†), Schedel††) und Gouzee†††) und aus den neuesten Beobachtungen aus Algier von Masse*†) hervorgeht. Nach meiner Erfahrung ist in den Fieberdistricten Hollands und speciell in Amsterdam die Tuberkulose und die aus käsiger Pneumonie hervorgehende Phthisis eine sehr häufige Erkrankung, welche nicht allein die niederen Volksklassen, sondern auch die wohlhabenden Stände heimsucht. Nicht selten gesellen sich zu wiederholter Intermittens mit nachfolgender Malaria-Kachexie die erwähnten Lungenaffectionen, und dass bei beiden später auch Intermittens vorkommt, wie Schneevoogt dies unter 381 Phthisikern 99mal beobachtet hat, ist nicht schwierig nachzuweisen, wenn man die constanten, auf Tag und Stunde sich wiederholenden stärkeren Fröste und Fieberanfälle berücksichtigt, die meist im quotidianen und tertianen Typus aufzutreten pflegen. **†) Wenn Nieuwenhuis behauptet, dass die Phthisis in Holland weniger rapide verläuft, als in Süddeutschland, so muss ich dem entgegensprechen; jene scheint vielmehr bei hinzutretendem Intermittens in ihrer Ausbreitung beschleunigt zu werden. Die sich vielfach widersprechenden Ansichten über das Vorkommen und Fehlen der Tuberkulose und Phthisis in Malaria-Gegenden lehrt uns am Besten, in welcher Weise die Exclusionsverhältnisse aufzufassen sind. Der Grund des Nichtvorkommens der einen oder andern Krankheit ist nämlich nicht in der Intermittens gelegen, sondern beruht auf ge-

---

*) Ritter (Virchow's Archiv. Bd. 41. p. 239) lässt neuerdings die Miliartuberkulose in allen Malariagegenden neben Intermittens vorkommen, dagegen behauptet er, dass die käsige Pneumonie, welche ihre Entstehung von in der Luft suspendirten fremden, die Lunge mechanisch und chemisch reizenden, festen Bestandtheilen herleitet, nothwendigerweise in Malariagegenden nicht vorkomme, da Malaria bei reichlichen Wasserdämpfen und aus verwesenden Pflanzenorganismen entstehe, welche der Entwicklung der Lungentuberkulose nachtheilig sei. Demnach sollen sich beide Krankheiten räumlich ausschliessen.

**) Topographie méd. d'Amsterdam 1817.

***) Gaz. med 1845. Nr. 32.

†) Verslag over de inwendige Kliniek etc. Utrecht 1847.

††) Gaz. med. 1845. Nr. 32.

†††) Arch. de Belge 1842. Juill.

*†) Rec. de mém. de méd. milit. 1868. Fevr. p. 124. — Vergleiche ferner die Literatur in Griesinger's Infectionskht. p. 13 Anmerkung.

**†) Ward, Lectures of Intermittent Fever. Lancet 1864. Octob. 16. 29, sah in dem unter ihm stehenden Matrosen-Spital, dass die Seeleute gleichzeitig an Wechselfieber und Tuberkulose litten.

wissen klimatischen Verhältnissen. Nach Duchek*) sollen noch Bronchialkatarrhe oft den Intermittensepidemien folgen oder ihnen vorangehen, und Pneumonie, Rheumatismus und Scorbut häufig in Malariagegenden vorkommen.

Bei starker endemischer Verbreitung der Intermittens oder bei wirklichen Epidemien bekommen auch andere Krankheiten nicht selten einen typischen Ausdruck, d. h. die der Krankheit angehörigen Symptome zeigen eine oft nicht undeutliche Remission und Exacerbation, welche leicht durch Chinin beseitigt wird. Auch kann die Intermittens eine Anzahl anderer entzündlicher und nicht entzündlicher Krankheiten simuliren, ja sich zuweilen selbst in einzelnen Organen localisiren, was noch ausführlicher in der Symptomatologie erörtert wird.

Die einzelnen Formen der Malaria-Erkrankungen sind nur gradweise von einander unterschieden, da ihnen ein einheitliches Gift zu Grunde liegt, welches scheinbar nur qualitative und quantitative Veränderungen eingeht. Jene bilden eine aufsteigende Reihe von den leichten zu den schwersten Erkrankungen, von der Intermittens quartana, tertiana, der larvata bis zur tertiana duplicata, den remittirenden, continuirlichen und perniciösen Fiebern und stehen so ziemlich im geraden Verhältnisse zur Intensität des Giftes.

Im Allgemeinen gehören die letzteren den tropischen und subtropischen Gegenden an, wogegen die ersteren — die leichteren Formen — in gemässigten und kälteren Klimaten auftreten. Doch hat dies keine ausschliessliche Gültigkeit. Denn, wenn auch die Quartana in den Tropen zu den grössten Seltenheiten gehört, so trifft man doch die einfache Tertiana dort oft genug und können in den gemässigten und kälteren Länderstrecken auch schwere und perniciöse Formen sich entwickeln. Hieraus erhellt, dass nicht in den geographischen Breitegraden, sondern in terrestrischen und atmosphärischen sowie in individuellen Einflüssen die Ursache hierfür zu suchen ist. Ungünstige Bodenverhältnisse, Feuchtigkeit und grosse Hitze begünstigen die Production des Malariagiftes in hohem Grade. Wenn daher diese Bedingungen in den gemässigten Klimaten auftreten, wofür eine Anzahl von uns bekannt gewordenen Epidemien Zeugniss ablegen, so dürfen wir uns nicht wundern, die schwersten tropischen Formen anzutreffen; andererseits können kühle Jahreszeiten, relative und zeitlich günstige Bodenverhältnisse wegen ge-

*) Wiener Spitalszeitung 1859.

ringer Production des Krankheitsstoffes auch in den Tropen nur leichte Erkrankungen hervorrufen.

Die Concentration des Krankheitsgiftes ist daher maassgebend für die Schwere der Erkrankung. Hochtemperirte Sommer zeigten in der 12jährigen Epidemie im Jade-Gebiet nach Wenzel schwere Erkrankungsformen: remittirende und perniciöse Fieber; auf die wärmeren Monate fielen die kürzeren der continua nahe kommenden Typen: die quotidiana; auf die kälteren Monate die längeren Typen: die tertiana und quartana. Papoff*) sah bei den Wechselfiebern im Kaukasus die quartana vom November bis Januar, die tertiana am Anfang des Frühlings, welche Ende desselben in die quotidiana überging, um bei zunehmender Sommerhitze den remittirenden und continuirlichen Formen Platz zu machen; im Herbst trat der tertiane Typus und endlich wieder der quartane auf. Denselben Wechsel im Typus erkennt man auch bei den einzelnen Epidemien indem die Acme derselben meist der heissen Jahreszeit angehörig, den schweren Formen entspricht, und beim Nachlass der Krankheit und in den kälteren Monaten sich die milden Formen zeigen. Denn in der wärmeren Jahreszeit wird die Concentration und Intensität des Giftes erhöht durch die ungleich schneller eintretende Fäulniss der organischen Substanzen, durch die stärkere Verdunstung und durch das Vermögen der Athmosphäre zur Aufnahme von Ausdünstungen.

Die Intensität und Schnelligkeit, mit welcher sich der Krankheitsprocess entwickelt, ist abhängig von der stärkeren und schwächeren, sowie von der continuirlichen oder discontinuirlichen Einwirkung des Krankheitsgiftes. Dass die Individualität des Kranken, die bereits frühere Erkrankung an Intermittens, seine Widerstandsfähigkeit den specifischen Schädlichkeiten gegenüber, allgemeine Schwächezustände, vorangegangene Krankheiten, gewisse Organleiden, geistige und körperliche Ermüdung, schlechte und unzweckmässige Lebensverhältnisse hierauf, sowie auf die Form der Erkrankung von Einfluss sind, bedarf wohl nur der kurzen Erwähnung.

Für die Betheiligung gewisser Organe am Krankheitsprocesse bei den perniciösen Formen scheinen sowohl Individualität — d. h. die geringe Widerstandsfähigkeit des einen oder andern Organs, als auch Jahreszeit und Temperatur nicht gleichgültig, denn wir sehen zur Sommerzeit bei hoher Temperatur eine stärkere Betheiligung des Nervensystems und der gastrischen Organe: diarrhoeische, dysenterische, choleraartige und biliöse Processe, sowie typhoide Formen,

*) Med. Zeitung Russlands 1857. Nr. 32 ff.

im Winter bei niedriger Temperatur mehr katarrhalische und entzündliche Affectionen der Respirationsorgane.

Ueber die Natur des Malariagiftes ist bis jetzt wenig bekannt. Aeltere Untersucher (Mascati, Vaucquelin, Fontenelle) haben in den Sumpfausdünstungen nur faulende organische Materie nachgewiesen und die Mehrzahl hält seit lange das Gift ausschliesslich für ein Fäulnissproduct pflanzlicher Organismen, und zwar gasiger Natur (Kohlensäure, Kohlenwasserstoffgas, nach Schwalbe Kohlenoxysulphid u. s. w.). Gegen diese Ansicht jedoch spricht, dass manche Sumpfgegenden, welche alle Bedingungen für die Entwicklung eines solchen Fäulnissproductes darbieten (manche Districte von Alabama, Peru u. a.), die selbst zuweilen von den berüchtigtsten Malariagegenden eingeschlossen liegen, dennoch von der Krankheit verschont bleiben. Auch sieht man nichts selten in Malariagegenden unter den der Malaria nach der obigen Anschauung günstigen Witterungsverhältnissen (Feuchtigkeit, hohe Wärmegrade u. s. w.), die Krankheit nicht zu- sondern abnehmen. Ferner sind bis jetzt eine Anzahl grösserer Malaria-Districte bekannt, welche vollkommen frei von den den Sumpfgegenden zugeschriebenen Einflüssen sind und von Grundwasser, Feuchtigkeit u. s. w. nichts erkennen lassen. Hierzu gehören nach Hirsch*): das Hochplateau von Castilien, die Araxesebene, das Terassenland von Persien, die toskanischen Maremmen, die Campagna di Roma, Calabrien, die Hochebene Indiens, die Insel Kutch und die Insel Ceylon.

Hieraus folgt nothwendig der Schluss, dass die oben erwähnten tellurischen und athmosphärischen Einflüsse für die Entstehung der Malaria nicht ausreichen und dass theilweise noch andere uns unbekannte Ursachen zu Grunde liegen müssen. Einige wollen diese in den Ausscheidungen lebender Pflanzen, in den ätherischen Oelen**) gefunden haben, zumal die Prävalenz der Krankheit nicht mit dem Zerfall der Pflanzen, sondern mit der höchsten Entwicklung derselben zusammenfällt. Andere suchen das Gift in unterirdischen Exhalationen, in den gasigen Effluvien eines vulkanischen Bodens, wiederum andere bestreiten jede specifische Ursache, oder erklären sie als eine Anhäufung (Eisenmann) oder Modification der Erd- und Luftelektricität.***) — Keine dieser Ansichten

---

*) Hirsch, Handbuch I. p. 54.

**) Vaughan, Philadelph. med. and surg. Rep. 1871. Decb. 16.

***) Nach Armand (Traité de Climatologie génér. Paris 1873) bilden die thermo-, electro-, hygrometrischen Phänomene der Atmosphäre durch ihr Zu-

ist bis jetzt hinlänglich bewiesen und auch die supponirten niederen mikroskopischen pflanzlichen Organismen: die Sporen und Algenzellen*), so viel auch für ihre Wirksamkeit bei der Malaria angeführt ist, entbehren noch jeder factischen Bestätigung.

Auf welchem Wege das Gift in den Organismus eindringt und welches Organ zuerst und vornehmlich davon ergriffen wird, auch darüber sind die Ansichten noch sehr getheilt. Der geeignetste Weg für die Aufnahme des Krankheitsgiftes scheinen das Respirationsorgan zu sein, doch sprechen manche Beobachtungen dafür**), dass

sammenwirken, ihre Intentensität und Veränderlichkeit die entfernten Ursachen des Fiebers, wogegen die nächsten Ursachen in der unter diesen Einflüssen entstandenen Veränderung im ganzen Organismus in specie im Nervensystem zu suchen sind.

*) Neuerdings ist diese Anschauung wieder durch verschiedene Beobachter in den Vordergrund gestellt. Thomas (Arch. f. Heilkde. VII. p. 225.) — Scoda (Clinique européenne 1859. Canst. Jahresber. 1859. IV. p. 73) vermuthet sie im lebenden oder im Zustande der Zersetzung. Baxa (Wien. med. Wochenschr. 1866. p. 78) sah niedere zellenartige Gebilde im Trinkwasser. Balestra (Compt. rend. LXXI. Nr. 3. p. 235) entdeckte eine Algen-Species in den Pontinischen Sümpfen. Salisbury (Americ. Journ. of med. Sc. 1866. Jan. p. 51) fand bei seinen Untersuchungen in den Thälern des Ohio und Missisippi im Sputum der Kranken kleine vereinzelte und aneinander gereihte längliche Zellen, welche er für Algenzellen der Species Pamella hielt. Diese gewahrte er gleichfalls an den über Sumpfboden aufgestellten Glasplatten und in grossen Massen auf den Schollen vom aufgeworfenen Sumpfboden. Nach seinen Beobachtungen sollen sich diese Algenzellen nur höchstens 100' über dem Meere erheben. Mit den so beschaffenen Erdschollen konnte er exquisite Wechselfieberfälle hervorrufen, wenn er sie vor das stetig geöffnete Fenster eines Schlafzimmers in einem etwa 300' hoch gelegenen Hause aufstellte. Die Erkrankungen erfolgten bei 4 Individuen in 2 Beobachtungsfällen von 10, 12 und 14 Tagen und wurden durch Chinin gehoben. Hannon (Journ. de med. de Bruxelles 1866. Mai. p. 497) gibt an, dass, als er sich mit dem Studium der Süsswasseralgen während ihrer Fructification beschäftigte, er von einem 6 Wochen dauernden Wechselfieber befallen wurde. — Gegen Salisbury führt Harkness (Boston. med. and surg. Journ. 1869. Jan. 14) an, dass er die Palmella-Sporen im Schnee und auf den höchsten Alpenspitzen gefunden hat und behauptet, dass sie sich dem Speichel, dem Urin u. s. w., von aussen kommend, sehr schnell beimischen, ohne mit der Malaria das Geringste zu thun zu haben.

**) Merieu de Saint Gilles (Influence des miasmes marécageuses sur l'Economie animale. Montpellier 1829. April 9. und Canstatt's Jahresbericht 1865. IV. p. 65) konnte bei 3 jungen Kaninchen durch 2 Löffel von dem über einem Teiche gesammelten Thau Zittern und Stupor erzeugen. Sein Vater trank 1/2 Glas von dem Thau und bekam davon sogleich Brechneigung und Cardialgie. Bei wiederholten Versuchen, in denen er sofort China und Opium oder Chlornatrium folgen liess, blieben diese Erscheinungen aus.

Boudin (Traité de fièvres intermitt. Paris 1842. p. 66) erzählt, dass von 120 Soldaten, welche im Jahre 1834 auf dem Schiffe Argo von Bona nach Mar-

auch durch den Tractus intestinalis dasselbe geschehen kann. So hat man unter Andern beobachtet, dass durch den Genuss von faulem Trinkwasser die Krankheit entstanden ist, jedoch verdient die Frage noch der Beachtung, ob der Genuss desselben die unmittelbare Ursache dafür war, oder ob bei bereits von der Malaria inficirten Individuen das Wasser mit seinen schädlichen, jedoch nicht specifischen Bestandtheilen nur die Gelegenheitsursache zum Ausbruch der Krankheit abgegeben hat, eine Ansicht, die namentlich in der neueren Zeit von Colin vertreten wird und der ich mich nach meinen Erfahrungen gleichfalls anschliessen muss.

Die Ansicht von der Uebertragbarkeit der Intermittens von Mensch auf Mensch durch ein Contagium, wie es von manchen Seiten behauptet wird, hat wenig für und vieles gegen sich, und ist der directe Beweis mit Ausschluss aller anderen Möglichkeiten schwer zu führen.*)

Einige wollen auch eine Uebertragung der Intermittens durch die Mutter und Amme gesehen haben. So gibt Boxa in Pola**) an, dass 90 pCt. Kinder, die von an Intermittens erkrankten Müttern oder Ammen genährt wurden, gleichfalls der Krankheit verfielen.

Die Disposition der Hausthiere in Malariagegenden zum Erkranken ist sehr viel geringer, als die der Menschen. In Holland, Ostfriesland und Westphalen scheint sie ganz zu fehlen, dagegen mehr in südlichen Gegenden vorzukommen. Man hat das gewöhnliche Wechselfieber meist im tertianen Typus bei Pferden, Kühen, Hunden und Schweinen beobachtet, daneben auch perniciöse Formen (Rivolta 9mal beim Rindvieh), Sumpfkachexien mit Milztumor und spontaner Milzruptur.

Pathologie.

Die Zeit, welche verstreicht, zwischen dem Eindringen des Malariagiftes, der Infection und dem Ausbruch der Krankheit, die sog. Incubationszeit, scheint nach genauen Beobachtungen eine

---

seille zurückkehrten, 103 an den verschiedensten z. Th. perniciösen Formen von Wechselfieber erkrankten, weil sie von dem in Bona eingenommenen Sumpfwasser unterwegs getrunken hatten, wogegen die Matrosen desselben Schiffes, welche gutes Trinkwasser hatten und 780 Mann, welche sich auf 2 anderen Schiffen befanden, gesund blieben. Auch die auf dem Argo nicht erkrankten Soldaten hatten sich das Trinkwasser von den Matrosen gekauft

*) Büchner (Aerztliches Intelligenzblatt 1860. Nr. 26) berichtet, dass, als ein aus einer Wechselfiebergegend zugereister Mann bei einem anderen schlief, letzterer vom Wechselfieber befallen wurde.

**) Wiener med. Wochenschrift 1865. Nr. 42.

verschieden lange zu sein. Man berechnet dieselbe auf 6 bis 20 Tage, also durchschnittlich etwa auf 14 Tage; jedoch scheinen Ausnahmen davon nicht so selten zu sein. Dass die Krankheit unmittelbar nach der schädlichen Einwirkung auftreten kann, davon habe ich mich selbst zu mehreren Malen überzeugt. Ich habe mich zu diesem Zwecke zuweilen an in der Eintrocknung begriffene sumpfige Gräben gesetzt, welche durch ihre putriden Ausdünstungen sich besonders auszeichneten. Schon nach einer halben Stunde bekam ich Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Schwindelgefühl, Kratzen und Brennen im Rachen, Uebelkeit, Würgen und Brechneigung, Frösteln und Ueberrieseln des Körpers und einige Stunden später einen meist nur leichten Fieberanfall. Auch Salisbury erzählt, dass, als er bei seinen Untersuchungen über eine sumpfige, fast ganz trocken gelegte Moorwiese ging, deren Boden von dem darauf weidenden Vieh aufgeworfen war, er ein eigenthümliches Gefühl von Hitze und Trockenheit im Rachen und Schlunde bis zu den Bronchien bekam, mit dem Bedürfniss, sich beständig zu räuspern. Andererseits kann die Incubationszeit auch den oben als Norm angegebenen Zeitraum bedeutend überschreiten, wofür einige zuverlässige Beobachtungen gerade aus der Neuzeit vorliegen. Blaxall berichtet über 4 Fälle unter der Kriegsmannschaft, welche fünf Tage im Hafen von Port Louis zugebracht hatte. Zwei davon erkrankten im Quotidiantypus am 12. und 14. Tage, zwei im Tertiantypus am 48. resp. am 184. Tage nach der Einschiffung. Pfeiffer*) beobachtete unter den Weimar'schen Truppen, welche im August und September 1848 in der Nähe von Flensburg in Quartier waren, neben einzelnen Krankheitsfällen auf dem Heimwege erst nach einer fast 6monatlichen Latenz eine massenhafte Erkrankung an Intermittens und konnte ein gleiches Verhalten auch bei den im Jahre 1866 in den Kasematten Rastatt's einquartirten Soldaten nachweisen, welche erst im April, Mai und Juni des folgenden Jahres erkrankten. Aehnliche Fälle werden von Braune**) angegeben. Von 12 auf der ostfriesischen Insel Borkum im Herbst 1868 anwesenden Badegästen, über die er Nachricht einziehen konnte, erkrankten 11, und zwar litten zwei davon bereits auf der Insel an Intermittens und bekamen später noch Recidive, die anderen erkrankten erst im darauf folgenden Frühling und Sommer in ihren gesunden und meist hochgelegenen Localitäten. Hieran schliesst sich die Mittheilung von Fiedler***) über eine Dame in

*) Jena'sche Zeitschr. Bd. IV. Heft 1.

**) Arch. f. Heilkunde 1870. XI. Jahrg. p. 68.

***) Ebd. p. 425.

Dresden, welche 9 Monate nach ihrer Badekur in Borkum erkrankte und über 5 Personen, die im Seebade Norderney gewesen waren und bei denen nach einer Latenzperiode von 1—6—10 Monaten die Krankheit auftrat.

Allgemeines Krankheitsbild. Einfache Intermittens.

Der einfachen gutartigen Intermittens geht bei Personen, die in Malariagegenden wohnen, nicht selten ein 6—8 Tage und noch länger dauerndes Prodromalstadium voran, welches an sich wenig Charakteristisches darbietet und keinen Schluss auf die nachfolgende Krankheit erlaubt. Die Symptome bestehen in allgemeinen Störungen, wie sie auch anderen acuten Infectionskrankheiten zukommen, und man denkt oft mehr an einen Typhus als an eine Intermittens. Auch zeigen sie mancherlei Modificationen. Die Symptome sind oft so unbedeutend, dass der Kranke dadurch in seinen Beschäftigungen keinerlei Störungen erfährt, indem sie nur als kurzdauernde Stirn-Kopfschmerzen, Stechen in den Augen, leichte Zuckungen in beiden Augenlidern, verminderte Esslusst, Ueberrieseln des Körpers, Bedürfniss zum Gähnen und sich Ausstrecken und als reichliche nächtliche Transspirationen von den Kranken angegeben werden. Zuweilen treten auch die ersten Erscheinungen an einem schon früher erkrankten Organ auf; so leiden z. B. Individuen mit schwacher Verdauung zuerst an Pyrosis, Druck und Völle im Epigastrium, so dass man an ein Recidiv der früheren Erkrankung denken kann. Gewöhnlich jedoch sind die Prodromalsymptome viel heftiger. Sie bestehen in Mattigkeit, Abgeschlagenheit und Unvermögen zu ergiebigen Körperbewegungen, welche meist von starken Schweissen gefolgt sind. Hiermit gepaart geht Niedergeschlagenheit, geistige Verstimmung, Unlust zu geistiger Thätigkeit und zur täglichen Arbeit, Stirnkopfschmerz, Schwindel, herumziehende vage Schmerzen, Reissen in den Gliedern, namentlich in den Waden und Kreuzschmerzen einher. Der Schlaf ist unruhig, oft gestört, von ängstlichen Träumen begleitet. Der Kranke empfindet ein Gefühl von Spannen und Völle im Epigastrium, muss tiefe Inspirationen machen und klagt über Ekel und Brechneigung und über wirkliches Erbrechen. Der Geschmack ist fade, bitter, oft metallisch, selten sauer; der Mund und Gaumen sind trocken, die Zunge und Zähne mit einem schleimigen Belage bedeckt; erstere an den Rändern weiss und in der Mitte und nach hinten gelblich. Dabei besteht Appetitlosigkeit, Widerwillen gegen Fleischspeisen, ein Foetor ex ore, Verstopfung oder Diarrhoe und ein nicht unbeträchtlicher Durst. Der Kranke ist empfindlich gegen Temperatur-

wechsel; Gefühl von Frost und Hitze wechseln ab, die Haut ist meist heiss und trocken, die Gesichtsfarbe blass und fahl, am 6. bis 8. Tage wird sie gelblich und leicht ikterisch. Der Puls ist regelmässig, jedoch klein und frequent. Der Harn wird spärlich und oft mit einem brennenden Gefühl entleert, ist dunkel gefärbt, trübe und enthält reichlichen Harnstoff. Dabei ist die Milz meist schon auf Druck und bei tiefer Inspiration empfindlich und ein wenig geschwellt. Die vorgenannten Erscheinungen remittiren und exacerbiren gewöhnlich in der Weise, dass sich daraus allmählich wirkliche, durch Frost, Hitze und Schweiss characterisirte Fieberparoxysmen entwickeln, die durch immer deutlicher werdende Intervalle (Apyrexien) von einander getrennt sind oder es kann, wenn jene Symptome sich mehrere Tage auf derselben Höhe erhalten haben, plötzlich ein heftiger Schüttelfrost, welcher den Anfang der eigentlichen Krankheit bildet, sich daran anschliessen.

In anderen Fällen, namentlich bei Fremden, welche aus fieberfreien Gegenden in Malarialänder kommen und bei Personen, welche an malariafreien Plätzen erkranken, fehlen die Prodromalerscheinungen völlig, indem die Krankheit sofort mit einem heftigen Frostanfall beginnt, welcher sich in regelmässigen Typen wiederholt.

Der eigentliche Fieber-Paroxysmus ist durch 3 meist wohl unterscheidbare Stadien characterisirt. — Das erste, das Froststadium, beginnt meist damit, dass der Kranke sich unbehaglich, matt, zerschlagen und schläfrig fühlt, oft gähnt und das Bedürfniss zum Strecken der Glieder und zur horizontalen Lage hat. Dazu kommen Kopfschmerz, Schwindel, ziehende Schmerzen im Nacken, Rücken, Lendengegend und in den Extremitäten, sowie das subjective Gefühl von Kälte, eine Art Ueberrieseln des Körpers, welches meist vom Rücken oder der Lendengegend oder auch von den Extremitäten ausgehend, sich über den ganzen Körper erstreckt und im Anfang noch von Wärmegefühl unterbrochen ist. Allmählich tritt letzteres zurück und das Frostgefühl, welches je nach seiner Intensität sehr variabel ist, bleibt permanent und zeigt sich in den leichtesten Fällen als ein kaum wahrnehmbarer Schauer, in den heftigen dagegen ist Beben der Lippen, Klappern der Zähne, Zuckungen in den Extremitäten und convulsiver Erschütterung des ganzen Körpers beigesellt; dabei haben die Schmerzen im Kopf, im Rücken und an den Extremitäten an Intensität zugenommen.

Die Haut ist trocken und bleich, an Umfang vermindert; die Hautmuskeln sind contrahirt und erzeugen die bekannte eigenthümliche Beschaffenheit der Gänsehaut (cutis anserina). Das Gesicht ist

blass, die Augen eingesunken, die Nase spitz, Lippen und Nagelglieder bläulich gefärbt, die Finger kalt und weiss, die Haut hier gefaltet, gefühllos, wie abgestorben wegen mangelhaften Zuflusses von arteriellem Blut. — Der Mund ist trocken, die Stimme schwach und undeutlich, wegen der convulsiven Bewegungen der Lippen bebend und abgebrochen. Es besteht oft Ekel, Würgen und Erbrechen von den kurz zuvor genossenen Speisen. Der Kranke klagt über Herzklopfen, Angst, Beklemmung auf der Brust und über Durst. Der Puls ist klein und frequent, hart und zuweilen unregelmässig. Die Respiration kurz und beschleunigt, zuweilen ängstlich und seufzend, die Augen trübe und thränend, die Pupillen erweitert. Sehr selten kommt es, und dann nur bei reizbaren Individuen, im einfachen Wechselfieber zu Ohnmacht, Delirien oder soporösen Zuständen. Der Urin ist meist vermehrt, hell und wässerig, von geringem specifischen Gewicht und ohne Bodensatz. Die Temperatur ist an den entfernten Körperstellen unter der Norm, in der Mund- und Achselhöhle und im After erhöht.

Die Dauer dieses Froststadiums ist sehr verschieden und schwankt von dem kaum Bemerkbaren, von 1/4 bis 1 und 2 Stunden, ja kann selbst über 4—6 Stunden sich hinziehen.

Das zweite, das Hitzestadium entwickelt sich ebenfalls allmählich. Das Zittern der Glieder wird geringer und hört zeitweise gänzlich auf, um entweder spontan oder durch leichte Entblössung des Körpers, durch Lüften der Bettdecke u. s. w. auf's Neue wieder hervorzutreten. Dazwischen zeigen sich Anfangs nur schwache, später immer stärkere Wärmeempfindungen, welche von den Extremitäten auf den Rumpf, und hier nach Angabe der Kranken gleichsam von Innen nach Aussen sich auszubreiten scheinen, bis endlich diese an Stelle des langsam geschwundenen Kältegefühls dauernd werden. Der Rumpf wird brennend heiss, die Temperatur ist an der Peripherie erhöht; auch das Aussehen der Kranken ändert sich. Das Gesicht wird roth, die Augen feurig und roth, die noch lange eiskalte Nasenspitze warm, die livide Farbe an Händen und Füssen schwindet, die Haut des Körpers glättet sich, der Turgor derselben kehrt zurück und das Volumen der Glieder nimmt an Umfang zu. An den Lippen schiessen zuweilen Herpes-Bläschen auf. Die Schmerzen in der Rücken- und Lendengegend und an den Extremitäten lassen nach, dagegen ist die Oberbauchgegend, die Nieren- und Milzgegend nicht selten spontan oder auf Druck empfindlich. Der Kopf glüht, die Kopfschmerzen nehmen an Heftigkeit zu, der Herzstoss ist verstärkt und diffus, die Carotiden klopfen, der Puls steigt an Frequenz, ist voll

und hart. Die Respiration ist beschleunigt, der Athem laut und hörbar, dagegen nimmt die Oppression mehr und mehr ab. Der Kranke klagt über Ohrensausen und Funkensehen, befindet sich in grosser Unruhe und Aufregung, welche sich bei empfindlichen und reizbaren Individuen, namentlich bei Kindern, bis zu Delirien steigern kann. Lippen, Zunge und Mundhöhle sind trocken und brennend, der Durst heftig und quälend, die Pupillen oft weit. Der Harn wird sparsam entleert, ist roth und hochgestellt.

Dieses Stadium dauert meist 3—4 Stunden, zuweilen auch nur 1—2 oder noch kürzer, und in heftigen Fällen 6—8—12 Stunden.

Nach längerer oder kürzerer Zeit beginnt das dritte, das Schweissstadium, mit Nachlass der brennenden Hitze. Die Haut in der Achselhöhle, den Weichen, der Stirn und der Brust wird allmählig feuchter und endlich bedeckt sich der ganze Körper anfangs mit einem mässigen, später mit einem reichlichen, dampfenden, sauer riechenden, zuweilen klebrigen Schweisse. — Die Haut wird dabei blässer, Zunge und Mundschleimhaut wieder feuchter und der Durst weniger quälend. Das Sensorium des Kranken ist ungestört; er fühlt sich im Kopfe erleichtert, die unerträglichen Schmerzen lassen nach und verschwinden endlich gänzlich; ebenso sind die Athemzüge freier und ruhiger und das Allgemeinbefinden ein erträgliches, so dass er oft noch während dieses Stadiums in einen ruhigen Schlaf verfällt. Der Puls wird weicher, wellenförmig und regelmässig und an Frequenz geringer. Die Temperatur sinkt fast bis zur Norm. Der Harn wird mässig reichlich entleert, ist sehr gesättigt, von hohem specifischen Gewicht und mit einem an Uraten reichen ziegelmehlartigen Sediment versehen.

Die Dauer dieses Stadiums ist nicht leicht zu bestimmen, da der Uebergang in die Apyrexie meist eine allmähliche ist und der Kranke schon während des Schweissstadiums sich leidlich wohl befindet. — Im Allgemeinen übertrifft der Schweiss die beiden anderen Stadien bedeutend an Länge.

Der ganze Paroxysmus mit seinen drei Stadien dauert gewöhnlich 4—12 Stunden, seltener 18—24 oder noch länger, 30—36 Stunden. Letzteres findet sich kaum bei dem gewöhnlichen Fieber, sondern nur bei dem bösartigen Quartantypus mit kaum erkennbaren Apyrexien.

Mit dem Nachlass des Schweisses geht der Kranke in die Apyrexie ein und verfällt meist in einen ruhigen Schlaf. Nach dem Erwachen fühlt er sich in den leichteren Fällen und den kürzeren Paroxysmen, abgesehen von einiger Schwäche und Mattigkeit, zuweilen völlig wohl, und kann ohne grosse Beschwerden seinem

Berufe nachgehen. Häufig jedoch, namentlich bei lange dauernden Anfällen, ist der Kopf noch sehr eingenommen; Schwindel und gewisse gastrische Störungen erinnern ihn an den so eben überstandenen Krankheitsprocess. Die Zunge ist meist belegt, der Geschmack metallisch, der Appetit vermindert, das Epigastrium leicht aufgetrieben und voll, der Stuhl ungeregelt und die Haut von leicht gelber Farbe; auch besteht eine nicht unbeträchtliche Empfindlichkeit gegen Temperaturwechsel. Hierbei fühlt sich der Kranke matt und zerschlagen, klagt über Reissen in den Gliedern, Ohrensausen und Flimmern vor den Augen, ist sehr reizbar und bei körperlicher Bewegung und der geringsten Anstrengung bricht ihm der Schweiss aus. Die Milz- und Lebergegend ist meist auf Druck etwas empfindlich, der Urin zuweilen dunkel und mit einem ziegelmehlartigen Sedimente versehen. Hin und wieder kann auch der Puls wohl noch frequent und die Nächte unruhig und gestört sein. Solche unreine Apyrexien mit Pulsfrequenz kommen nach den ersten Fieberanfällen vor und auch bei längerer Dauer der Krankheit pflegen sie wieder einzutreten. Hierdurch kann das intermittirende in das remittirende Fieber ohne freie Zwischenpausen übergehen.

Von dem obigen Verlaufe kommen nun gewisse Abweichungen vor, die jedoch derartig beschaffen sind, dass sie das Krankheitsbild zwar modificiren, jedoch den Character desselben nicht beeinträchtigen. Es gibt Fälle, wo zur bestimmten Tageszeit, meist im quotidianen oder tertianen Typus, ein kaum bemerkbares Frösteln auftritt, dem sofort Hitze, glühende Wangen, Schwindel, Kopfschmerz, Röthung der Augen von mehrstündiger Dauer folgen, ohne dass der Schweiss hinzukommt; oder der Frost dauert einige Minuten und der Kranke beginnt darauf heftig zu transspiriren, oder Frost und Hitze fehlen und nur der Schweiss zur bestimmten Zeit, namentlich während der Nacht auftretend, verräth den Fieberparoxysmus, der auch durch das angelegte Thermometer, welches eine geringe Temperaturerhöhung um $^1/_2$—1° C. zeigt, bestätigt werden kann. Solche Fälle finden sich oft bei den in Malariagegenden lebenden Personen bei geringer Einwirkung oder Intensität des Giftes oder bei einem gewissen Maass von Widerstandsfähigkeit von Seiten des betreffenden Individuums den specifischen Schädlichkeiten gegenüber oder auch bei der Heilung des Fiebers in den zuweilen noch auftretenden Recidiven.

Die Intensität der einzelnen Stadien bietet bei demselben Individuum in den verschiedenen Paroxysmen bei Weitem nicht immer dieselben Verhältnisse dar, indem die einen kürzer, die andern länger sind, was im nächstfolgenden Paroxysmus sich oft gerade umgekehrt

verhalten kann. Doch auch bei schweren Fällen von Wechselfieber, und man hat dies gerade als ein ungünstiges Zeichen angesehen, können einzelne Stadien sehr kurz sein oder vollkommen fehlen. — Es kann die Krankheit mit Hitze beginnen und der fehlende Frost durch ein schweres Hirnsymptom, durch Delirien, Sopor, Convulsionen ersetzt sein.*) So sah Saint-Vel**) bei den Wechselfiebern auf Saint-Pierre Martinique das Froststadium entweder völlig fehlen oder als leichten Schauer auftreten, wogegen das Hitzestadium eine verhältnissmässig lange Dauer hatte von 12—36 Stunden, dem oft die schwersten Symptome beigesellt waren und dem nur ein wenig ausgesprochenes Schweissstadium sich anschloss. — Seltener schon verläuft bei einigermassen erheblichen Wechselfiebern Frost und Hitze ohne Schweiss und noch viel seltener tritt der Schweiss allein auf; mir sind bis jetzt derartige Fälle wenigstens nicht zu Gesicht gekommen. Zuweilen sollen sich auch zwischen den einzelnen Stadien, so zwischen Frost und Hitze oder zwischen Hitze und Schweiss, stundenlange Intervalle finden (Febris dissecta). Nach einzelnen Berichten ist ferner die Aufeinanderfolge der einzelnen Stadien, wie wir sie bisher kennen gelernt haben, modificirt, ein Verhalten, welches man als Typus inversus bezeichnet, wobei der Frost nach der Hitze und dem Schweisse erscheint, oder wo der Anfall mit Hitze beginnt, dann der Frost und endlich der kalte Schweiss folgt.***) Griesinger†) glaubt nun freilich, dass die meisten Fälle Quotidianfieber sind, bei denen der nächtliche Schweiss des einen Anfalles erst kurz vor dem morgendlichen Frost des nächsten Anfalles aufhört. Wenn die einzelnen Paroxysmen so kurz aufeinander folgen, dass der Frost des zweiten noch während des Schweissstadiums des ersten Anfalles auftritt, entsteht eine Febris subintrans, welche den Uebergang zu den remittirenden und subcontinuirlichen Fiebern bildet, bei denen nur Remissionen und Exacerbationen oder nur geringe kaum bemerkbare Schwankungen im Verlaufe wahrnehmbar sind.

Schon den älteren Aerzten waren die in bestimmten Zwischenräumen sich wiederholenden Paroxysmen bekannt, welche das eigentliche Charakteristische für die Wechselfieber abgeben. Nach diesen

*) Graves, Clin. lect. soc. ad 1848. I. p. 357. Mohl, Vereinszeitung 1856. Nr. 4. Günsburg, Günsburg's Zeitschrift Bd. VII. Th. 5.

**) Gaz. hebdom. 1863. Nr. 13.

***) Canstatt, Prager Vierteljahrschr. 1850. p. 92.

†) Infectionskrankheiten. Virchow, Specielle Pathologie und Therapie. Bd. II. Abth. 2. Ed. I. p. 19. II. p. 23.

Zeiträumen lassen sich auch gewisse Rhythmen und Typen der Fieber aufstellen. Denn die Anfälle erscheinen nahezu regelmässig alle 24 Stunden (Intermittens quotidiana), oder nach etwa 48 Stunden (I. tertiana) oder nach 72 Stunden (I. quartana).

Der im gemässigten Klima am häufigsten vorkommende Typus ist der tertiane, bei dem die Paroxysmen am deutlichsten ausgeprägt und die Apyrexie meist vollkommen rein ist.

Etwas seltener ist bei uns der quotidiane mit seiner oft unreinen Apyrexie, mit dem die Krankheit nicht selten zu beginnen pflegt. Häufiger findet sich dieser, wie alle kürzeren, der Continua sich nähernden Typen in den Tropen und während heisser Sommer auch in unseren Klimaten. Viel seltener ist der Quartantypus, der in den Tropen gänzlich fehlen soll. Derselbe stellt sich namentlich erst bei längerer Krankheitsdauer ein und lässt gewisse Unregelmässigkeiten im Auftreten der einzelnen Stadien sowie eine durch die bereits bestehende Kachexie getrübte Apyrexie erkennen.

Noch seltener, ja von manchen Beobachtern völlig in Frage gestellt, sind die weiter auseinander liegenden Typen, der fünf-,*) sechs-, sieben-,**) acht-,***) oder gar dreissigtägige Typus†). Neben den einfachen Fiebertypen kommen auch doppelte vor. So können täglich zwei Paroxysmen erscheinen, jedoch zu verschiedenen Tageszeiten und in verschiedener Intensität (Interm. quotidiana duplicata), oder es zeigt sich täglich ein Anfall, jedoch in der Weise, dass der am ersten und dritten Tage und der am zweiten und vierten der Zeit und Intensität nach correspondiren, und es sich somit nicht um eine täglich sich wiederholende quotidiana, sondern um zwei tertianae (Int. tertiana duplicata) handelt. Auch eine quartana duplicata will man zuweilen beobachtet haben, wo nämlich zwei viertägige, meist durch Zeit, Intensität, Dauer und Symptome deutlich unterscheidbare Fieber bei demselben Individuum an verschiedenen Tagen sich einstellen so zwar, dass der erste und vierte Tag dem einen und der zweite und fünfte Tag dem anderen angehört. Dadurch fällt der Fieber-Paroxysmus auf

*) Von älteren Schriftstellern bereits bei Marcellus Donatus, Tulpius; Joh. Matth. Müller, Werlhoff, Stoll und Kurt Sprengel erwähnt.

**) Thilenius, Nassauer Jahrbücher 1863. Heft 19 u. 20. p. 221.

***) Binz, Deutsche Klinik 1867. Nr. 24, beobachtete eine Octana bei einem 6jährigen Knaben.

†) Valerius von Taranta beschrieb schon am Ende des 14. Jahrh. das 30tägige Wechselfieber. Neuerdings beobachtete Saint-Vel, Gaz. heb. 1863, Nr. 13, neben dem Quartan-, Quintan-, Sextan-, Septan- und Octan-Typus auch den 30tägigen.

zwei aufeinanderfolgende Tage, wogegen jeder dritte Tag vom Fieber frei ist. Hieran schliesst sich noch ein anderer bei uns nicht vorkommender Rhythmus, der nach Sprengel*) in Italien, Ungarn, Westindien und Bengalen häufiger als Epidemie auftreten soll und bereits von den ältesten Schriftstellern, wenn auch nicht richtig gedeutet, doch erwähnt wird. Es ist das halbdreitägige Fieber, die Intermittens semitertiana (der ἡμιτριταῖος), welcher sich aus einem quotidianen und tertianen zusammensetzt, sodass am ersten und dritten Tage je zwei Anfälle, am zweiten Tage nur ein Anfall kommt.

Alle Duplicaten treten kaum jemals primär auf, sondern sie entstehen erst nach längerer Dauer der Krankheit und als Recidive.

Sehr oft sieht man, dass die Paroxysmen zwar ihren Rhythmus innehalten, jedoch entweder — und dies ist das Gewöhnliche — um einige Stunden zu früh (anteponiren) oder seltener zu spät eintreten (postponiren).

Wenn sich die Ante- und Postpositionen häufiger wiederholen, so wird dadurch der Rhythmus des Fiebers geändert. So geht durch Anteponiren eine quotidiana in eine remittens und subcontinua über, eine tertiana in eine quotidiana und eine quartana in eine tertiana; umgekehrt wird durch Postponiren eine quotidiana zur tertiana und diese zur quartana.

In anderen und selteneren Fällen, namentlich bei Individuen, welche schon oft an Malaria litten, zeigt sich die grösste Unordnung und Unregelmässigkeit in dem Auftreten der Paroxysmen: intermittens erratica. Bei der Heilung der Wechselfieber geschieht es nicht selten, dass diese nach einem wochen- oder monatlangen Wohlbefinden der Kranken ihre Recidive an solchen Tagen machen, an denen bei Fortdauer des Fiebers ein Paroxysmus gefallen wäre. Dies gilt für den Tertiantypus, wo die Paroxysmen sich an den ungeraden Tagen einstellen, mehr noch für den Quartantyphus (Graves, Griesinger), der oft nach monatlichen Intervallen plötzlich an einem solchen Tage wiedererscheint.

Die Anfälle der tertianen Fieber fallen gewöhnlich gegen den Mittag, die quotidianen des Morgens oder Mittags. Im Allgemeinen treffen wir dieselben meist in den Stunden von Mitternacht bis Mittag, viel seltener von Mittag bis Mitternacht. Denn Paroxysmen in den Nachmittags- und Abendstunden sind selten**) und hatten für die älteren Aerzte eine gewisse ominöse Bedeutung, indem Peter

*) Handbuch der Pathologie. Leipzig 1807. II. Bd p. 156.

**) Mohl (l. c.) beobachtete sie in der während der Monate Juli bis September 1855 in Nicolai herrschenden Wechselfieberepidemie.

Frank glaubt, dass die in die Abendzeit fallenden Fieber auf einen hektischen Ursprung hinweisen.

Im kindlichen Alter zeigt die Intermittens einige Abweichungen von der allgemeinen Norm. Im Allgemeinen leiden Kinder mehr an quotidianen Typen, wogegen tertiane und quartane seltener beobachtet werden. Die bemerkenswerthesten Differenzen betreffen die Kinder aus den ersten beiden Lebensjahren, da die der späteren Jahre von denen der Erwachsenen im Verlaufe und in den einzelnen Erscheinungen nicht abweichen. Die Krankheit zeigt sich schon bei Säuglingen von 2 Monaten. Wenn der Anfall beginnt, werden die Kinder still und schläfrig, die Haut wird kühl, blass und runzelig, Lippen und Nägel werden blau, die Nase spitz und die Augen fallen ein; dabei ist der Puls klein, oft kaum zählbar, der Athem kurz und frequent. Das Zittern und Schütteln, was bei Erwachsenen und älteren Kindern meist so deutlich hervortritt, fehlt hier gänzlich. Nach einer Dauer von 10 Minuten bis zu einer Stunde folgt das Hitzestadium. Die Kranken werden unruhig und aufgeregt, das Gesicht wird roth und glühend, der Puls kräftiger und voller (120—130), Carotiden und Fontanellen pulsiren stark, die Haut ist trocken und heiss, ebenso Zunge und Lippen. — Zuweilen werden die Kinder soporös oder bei etwas älteren treten Convulsionen auf. Nach 1—1½ Stunden sinkt der Puls, ein geringer, mehr partieller Schweiss tritt ein; niemals ist derselbe so allgemein und profus wie bei älteren Kindern und Erwachsenen. Ausser diesen ausgebildeten Paroxysmen beobachtet man nicht selten unvollkommene Formen, in denen der Frost fehlt und das Hitzestadium mit geringer Schweissbildung den eigentlichen Anfall ausmacht. Die Apyrexien sind selten rein. Die Kinder bleiben meist schläfrig, reizbar und mürrisch, der Appetit ist schlecht, die Darmfunctionen sind ungeregelt. Die heftigsten Fälle können unter dem Bilde der Eklampsie verlaufen: mit grosser Blässe und Kühlwerden der Haut, Bewusstlosigkeit, Weite der Pupillen, Convulsionen u. s. w. und mit dem Tode enden.

Man will ferner Fälle von intrauteriner Malaria-Erkrankung (Bazin*) beobachtet haben, wo die Kinder mit Oedem an den Füssen und vergrösserter Milz zur Welt kommen, nach der Geburt viel schlafen, wenig schreien und abwechselnd Kälte und Hitze, Blässe und Röthe der Haut sowie weitere Oedeme an Füssen, Händen und im Gesicht mit ausgesprochener Kachexie sich bemerkbar machen, welches durch Chinin verschwindet, um freilich zuweilen noch ein- oder mehrmals zu recidiviren.

*) Gaz. des hôp. 1871. Nr. 72.

Larvirte Fieber.

Als larvirte Wechselfieber — der Name ist nicht sehr glücklich gewählt — bezeichnet man diejenigen Krankheitsfälle, bei denen in einem der gewöhnlichen Intermittens ähnlichen Typus fremdartige Symptome auftreten, welche meist fieberlos verlaufen oder doch nur von fragmentären Fiebererscheinungen, leichtem Frösteln oder Hitze mit Pulsbeschleunigung oder Schweiss gefolgt sind und auf einer Affection gewisser Nervenbahnen beruhen.

Meist treten die Fieberlarven im quotidianen Typus, seltener im tertianen und quartanen auf; doch auch andere Typen kommen vor, und Beobachtungen von Remissionen an Stelle der Intermissionen sind nicht selten. Sie erscheinen bei Tage und bei Nacht; meistens in den Morgenstunden. Ihre Dauer beträgt in der Regel ein Paar Stunden.

Diese Fieber erscheinen entweder als selbstständige Erkrankungen bei sonst gesunden Personen oder gesellen sich zu anderen Krankheiten hinzu oder sie gehen der einfachen Intermittens voran oder folgen ihr, nachdem jene verschwunden oder wechseln wohl auch in regelmässiger Weise mit dieser ab, etwa in der Art, dass an dem ersten Tage ein wirklicher Fieberanfall, am zweiten eine Larve und am dritten wiederum ein Fieberanfall kommt, meist dann als tertiana duplicata. Die Milz ist selten dabei geschwollen und der Harn zeigt nur selten Sedimente.*) Am Gewöhnlichsten zeigen sich die larvirten Fieber als typische Neuralgien in dem einen oder anderen Nervenstamm, welche sich von anderen Neuralgien durch Nichts unterscheiden. Der Charakter des Schmerzes ist ein sehr verschiedener. Letzterer kann plötzlich in seiner ganzen Heftigkeit hervortreten oder erst einige Tage zuvor durch leise Andeutungen, gleichfalls in typischer Weise sich verrathen und dann allmählich bis zu seiner grössten Intensität zunehmen. Die larvirten Fieber zeigen sich nach Griesinger am häufigsten erst nach dem 40sten Lebensjahre und kommen nur vereinzelt vor dem 20sten Jahre vor.

Am häufigsten haben die Neuralgien im Nervus trigeminus ihren Sitz und zwar im Nervus frontalis rami ophthalmici. Dieselben erscheinen gewöhnlich quotidian in den Morgenstunden und sind oft vergesellt mit klopfenden Schmerzen in der betreffenden Stirnhälfte, Schwellung des oberen Augenlides, Injection der Conjunctiva und

*) Griesinger, l. c., Edit. II. p. 47, entdeckte in einem Falle von Supraorbital-Neuralgie Albumen im Harn.

Nasenausfluss, sowie von Uebelkeit, Würgen und Erbrechen oder auch von allgemeinem Unbehagen, Fieberschauer, Hitze und Schweissbildung mit thermometrisch nachweisbarer Temperaturerhöhung. Die ersten Anfälle dauern meist nur kurze Zeit, kaum 1/2 Stunde, die späteren, die gewöhnlich auch anteponiren, 2, 3 und 4 Stunden. Seltener sitzen die Neuralgien in dem Ramus alveolaris superior oder inferior nervi trigemini, im Nervus occipitalis, und in den Intercostalnerven. Die nicht selten vorkommende typische Neuralgie im Nerv. ischiadicus ist intermittirend oder auch continuirlich, jedoch mit starken Remissionen, zuweilen von klonischen und tonischen Krämpfen begleitet, meist einseitig und zwar rechts häufiger als links, selten doppelseitig. So fand Schramm*) unter 34 Fällen 22mal die Affection rechts, 9mal links und 3mal beiderseits. Seltener schon sind die Fälle, wo die Krankheit im Cruralis, im Peronaeus, Tibialis, ferner in der Mamma oder in den Brustorganen sitzt; letztere erscheinen als mehr weniger heftige Schmerzanfälle in der Herzgegend mit Ausstrahlungen in den linken Arm, heftigem Herzklopfen, Angst, krampfhaftem Zusammenschnüren, stertorösem Athmen, Kälte der Haut, Blässe oder livider Färbung des Gesichtes und der Lippen, Ohnmacht und Verlust des Bewusstseins. Ward**) beobachtete einen Fall von typischer Präcordialangst, die mehrere Stunden dauerte und Bierbaum***) einen solchen von Neural. nervi vagi typica, der mit Gähnen, Gliederstrecken begann, und von Dyspnoe, Husten, Aphonie und Schwindel gefolgt wurde. — Selten sind Neuralgien der Zunge; häufig, namentlich in Holland, Cardialgien, welche oft von geringem Frösteln eingeleitet werden. Diese beginnen zuweilen mit dem Gefühl eines unangenehmen Druckes und steigern sich allmählich bis zu den heftigsten Schmerzen mit oft kaum fühlbarem Pulse, kühlen Extremitäten, heftiger Angst, Aufstossen, Erbrechen und Durst. Sie halten zumeist den quotidianen anteponirenden, doch auch den tertianen, in den heftigsten Fällen, wenn auch selten, den remittirenden Typus inne und treten ebenso oft in den Abend- und Nachtstunden, als in den Morgenstunden auf. Sehr selten beobachtet man die typische Colik mit Obstruction oder Diarrhoe, die Neuralgien des Pharynx, des Hodens, der Urethra zuweilen mit Harnverhaltung und die des Uterus.

Seltener als die Neuralgien sind die Anästhesien verschie-

---

*) Aerztl. Intelligenzblatt 1859. Nr. 34.

**) Lancet 1864. Oct.

***) Deutsche Klinik 1862.

dener Nerven.*) Weiterhin sieht man zuweilen typische Krämpfe: Anfälle von Niesen, Husten, zuweilen mit pfeifenden Rhonchi, Schluchzen, Aufstossen, Zittern und Convulsionen in einzelnen Gliedern, klonische und tonische Krämpfe im Facialis, hysteriforme und choreaartige Anfälle. Auch solche von typischem Gefässkrampf, welche auf einzelne Extremitäten beschränkt waren, will man beobachtet haben.**) Desgleichen finden sich intermittirende Lähmungen einzelner Glieder, Hemiplegien, Paraplegien, Lähmungen der Zunge und Schlingwerkzeuge.***)

Ausserdem kommt vor typische Stummheit, Aphonie, Aphasie, Makropie und Mikropie†), Amblyopie, Amaurosis††), Haemeralopie und Taubheit, sowie gewisse psychische Störungen, Delirien mit Hallucinationen, maniakische Anfälle, namentlich im Puerperium und typische Schlaflosigkeit (Trousseau), wo die Kranken ohne besondere Krankheitssymptome alle 2 oder 3 Nächte, je nach dem Typus, vollkommen schlaflos zubringen.

Die larvirten Fieber documentiren sich ferner als intermittirende Hyperämien, Hämorrhagien, Oedeme und entzündliche Ernährungsstörungen. Hierzu gehören die typische Coryza, Bronchialkatarrhe, Anschwellungen der Tonsillen, der Zunge†††) und der Leber, letztere unter heftigen intermittirenden Schmerzen, verschiedene Hautaffectionen, wie Erysipelas, Purpura, Roseola, Urticaria und Pemphigus, Nasen-, Lungen-, Nieren-, Uterus-, Darm- und Magenblutungen, Oedeme der Unterextremitäten, der Mamma, Ascites und

*) Schramm, l. c., sah eine Cruralneuralgie nach 7tägiger Dauer durch Blutegel verschwinden, jedoch in der darauf folgenden Nacht im entsprechenden Ischiadicus mit der grössten Heftigkeit auftreten, wobei die äussere Schenkelfläche ganz anästhetisch war (Anaesthesia dolorosa typica).

**) Raynaud, Canstatt's Jahresb. 1862. IV. p. 69.

***) Macario theilt (Gaz. med. de Paris 1857. Nr. 6) einen sehr interessanten Fall dieser Art mit, wo bei einer Frau 2 Tage nach der Entbindung ihres zweiten Kindes sich ohne bekannte Ursache Ameisenkriechen in den Füssen einstellte, welches sich bis auf die Schenkel, den Rumpf und die oberen Glieder ausbreitete und wobei diese paralytisch und anästhetisch und auch die Zunge gelähmt wurde. Diese Erscheinungen wiederholten sich im quotidianen Typus noch 3 mal und wurden durch Chinin geheilt.

†) Retsin (Moniteur des Hôp. 1859. Nr. 29. Canst. Jahrb. 1859. IV. p. 85.

††) Richard, Gaz. des Hôp. 1863. Nr. 107.

†††) Riccardi (Moniteur des hôpit. 1857. Nr. 21. Canst. 1857. IV. p. 177) beschreibt einen Fall von typischer Glossitis, wo beim Frost heftige Schmerzen in der Zunge auftraten, welche im Hitzestadium bedeutend an- und im Schweissstadium wieder völlig abschwoll. Diese Erscheinungen wiederholten sich beim 2. Anfalle und Chinin coupirte den 3. Anfall.

Oedem des ganzen Körpers; ferner die meist mit Fieber, heftigen Schmerzen Lichtscheu, Pupillenverengerung einhergehende typische Iritis und Opthalmie, welche letztere bei längerer Dauer zur Atrophie des Bulbus führen soll.

Endlich sind hier noch gewisse seltener vorkommende Störungen zu erwähnen: typische Anfälle von heftigem Durst, typische Diarrhöen, intermittirendes Erbrechen von Magen- und Dünndarminhalt (typischer Merycismus*), Austreibung von Gas per os oder per anum**), welches oft durch Frösteln und Schwindel eingeleitet wird. Auch intermittirende Gelbsucht wird zuweilen beobachtet. Martin***) sah im Jahre 1859 in Pavia unter der französischen Besatzung eine ganze Epidemie von intermittirendem Ikterus im Tertiantypus, wo an den Fiebertagen bei angeschwollener Milz und Leber das Uebelbefinden bedeutender, der Harn, Conjunctiva und Haut dunkler als an den fieberfreien Tagen gefärbt war und die Krankheit schnell durch Chinin geheilt wurde.

Wie die Larvatae mit den einfachen Intermittenten bei demselben Kranken in einem bestimmten Typus abwechseln können, was bereits oben angedeutet wurde, so sieht man auch zuweilen die verschiedenen Formen, d. h. Localisationen der Larvatae mit einander und mit perniciösen Erscheinungen abwechseln. Ich habe eine Dame behandelt, welche quotidian auftretende Supraorbitalneuralgien hatte und als diese beseitigt, von Jschialgien im selben Typus heimgesucht wurde. Borelli†) berichtet über einen ähnlichen Fall. Eine Frau litt an periodischem Krampf des Blasenhalses mit dem Typus der tertiana duplex.; nach Heilung derselben durch einige grosse Chinindosen traten nach 5—6 tägigem völligen Wohlbefinden alle Erscheinungen der Cholera auf, nach deren Beseitigung dann eine typische Jschias folgte.

Perniciöse Fieber.

Das Wechselfieber kann einen lebensgefährlichen Charakter dadurch annehmen, dass es Individuen befällt, welche vermöge ihrer

*) Clemens, Deutsche Klinik 1857. Nr. 51.

**) Einen Fall dieser Art habe ich etwa vor einem Jahre beobachtet an einem etwa 35 jährigen Manne, welcher täglich zu einer bestimmten Stunde unter Gefühl von Unbehagen und Frösteln mehrere Stunden hindurch die heftigsten Gasaustreibungen per anum hatte und durch Chinin davon geheilt wurde.

***) Moniteur des sc. med. 1861. Nr. 144.

†) Canstatt's Jahresber. 1860. IV. p. 74.

Constitution und ihres Alters demselben einen nicht hinreichenden Widerstand zu bieten im Stande sind oder dass die ihm eigenthümlichen Symptome mit ganz besonderer Heftigkeit auftreten und die einzelnen Stadien von zu langer und erschöpfender Dauer sind oder dass die Krankheit sich in einem wichtigen Organ in bedrohlicher Weise localisirt.

Man sieht namentlich bei Kindern, Greisen und bei durch andere Krankheiten geschwächten und heruntergekommenen Individuen das einfache und nicht complicirte Wechselfieber mit dem Tode enden, wenn die Apyrexien kurz, die Fiebertemperatur hoch und nicht rechtzeitige ärztliche Hülfe in Anspruch genommen wurde. Bei schwächlichen und reizbaren Kindern kommt es alsdann wohl zu eklamptischen Anfällen, in denen die kleinen Patienten bewusstlos und mit erweiterter und träge reagirender Pupille, frequentem Pulse, erhöhter Hauttemperatur daliegen, während die Muskeln des Gesichtes, des Nackens und der Extremitäten sich in den heftigsten convulsiven Zuckungen befinden. Solche Paroxysmen können mehrere bis zu 6 Stunden dauern, und am nächsten oder am darauf folgenden Tage sich mit grösserer Heftigkeit wiederholen. Weniger schwere Formen bei rechtzeitiger Hülfe können genesen, doch bleiben zuweilen noch längere Zeit Paresen und Paralysen zurück.

Bei Greisen und anders geschwächten Personen wird die Krankheit zuweilen durch die damit verbundene Erschöpfung der letzten Lebenskräfte gefährlich und nimmt sehr schnell den adynamischen Charakter an. Aber auch die Dauer und Intensität der einzelnen Paroxysmen und Stadien können so bedeutende sein, dass das Leben des Individuums durch den damit verbundenen Collapsus in Frage gestellt wird und eine unter zunehmender Schwäche und Unregelmässigkeit des Pulses einhergehende Herzparalyse die Folge ist.

Die oft hochgradige Hyperämie und Anschwellung der Milz während des Frost- und Hitzestadiums kann zur Apoplexie in der Milz, zu Ruptur und Bluterguss ins Peritoneum oder zum brandigen Absterben des Milzgewebes Veranlassung geben. Ich habe vor einigen Jahren eine Frau auf meiner Klinick behandelt, welche längere Zeit an den schwersten Intermittenten gelitten hatte. Sie hatte bei der Obduction ein halbfaustgrosses Blutextravasat in der mit stark verdickter Kapsel versehenen Milz, welches zur Suppuration und Perforation mit tödtlicher Peritonitis geführt hatte.

Diese Fieber, welche ihrer Form nach gutartig sind und nur unter besonderen oft nur individuellen Verhältnissen einen ungünstigen Ausgang nehmen können, rechnet man wohl auch zu den perniciösen,

doch sind perniciöse Wechselfieber im eigentlichen Sinne solche, welche durch besondere gefahrbringende Localaffectionen in wichtigen Organen charakterisirt sind (Febres interm. perniciosae s. comitatae). Durch diese Localerkrankungen, welche sich meistens dem Intermittenstypus anschliessen, zuweilen auch unregelmässig auftreten und das Wechselfieber völlig verdecken, können eine Reihe anderer Erkrankungen vorgetäuscht und die Diagnose erschwert werden.

Von manchen Seiten wird angenommen, dass es sich hier um zwei verschiedene Krankheiten handelt, d. h. um die Organerkrankung und um eine zufällig hinzugetretene Intermittens oder auch umgekehrt. Es ist jedoch zweifellos, dass erstere gleichfalls unter dem Einfluss der Malaria entsteht und man hierin nur eine besondere Localisation des Krankheitsprocesses erkennen muss, wofür namentlich der günstige Erfolg der Chininbehandlung zu sprechen scheint.

Die perniciösen Wechselfieber machen nicht selten ganze Epidemien aus oder treten in den etwas intensiveren gewöhnlichen Intermittensepidemien vereinzelt auf. In manchen Malariaherden, wie z. B. in Holland und Ungarn, sowie in den warmen Ländern: Italien, Nordafrika und in den Tropen, namentlich in Ost- und Westindien, in Westafrika u. s. w. kommen sie auch ohne Epidemien in zahlreichen Fällen zur Beobachtung.

Die Prodrome der perniciösen Fieber, wo solche vorhanden sind, unterscheiden sich meist nicht von denen der einfachen Wechselfieber und nur selten deuten gewisse Symptome z. B. sehr heftige Kopfschmerzen, Schwindel, grosse Schläfrigkeit, convulsive Zuckungen, gewisse schwere Darmerscheinungen den gefährlichen Paroxysmus an. Denn selten treten die perniciösen Symptome gleich beim ersten Anfall auf, sondern meist erst im zweiten oder dritten oder nachdem noch mehrere der einfachen Wechselfieberparoxysmen vorangegangen sind. So tritt bei dem quotidianen Typus der perniciöse Anfall meist nach dem 2—5., beim tertianen oft noch später, zuweilen erst nach zwei oder drei Wochen auf. Jene gehen entweder allmählich durch Steigerung ihrer Symptome in die perniciösen Formen über oder auf einen einfachen Anfall von nicht ungewöhnlicher Intensität und Dauer folgt plötzlich ein sehr perniciöser, der selten sofort, sondern gewöhnlich erst bei mehrmaliger Wiederkehr — im zweiten oder dritten Paroxysmus — zum Tode führt.

Die Paroxysmen der perniciösen Fieber haben in der Regel dieselbe Dauer, wie die einfachen; zuweilen jedoch dehnen sie sich länger,

24 Stunden und darüber aus. Die einzelnen Stadien von Frost, Hitze und Schweiss können dabei mehr weniger deutlich ausgesprochen sein oder auch ganz und theilweise fehlen und von reinen oder unreinen oft sehr kurzen und kaum bemerkbaren Apyrexien gefolgt sein. Sie halten theils den quotidianen, theils den tertianen, selten den quartanen oder einen noch späteren Typus ein.

Selten geht das perniciöse Fieber wiederum in die einfache Intermittens über; auch sieht man bei frühzeitiger Behandlung noch an den betreffenden Fiebertagen einzelne Andeutungen der früheren Affection auftauchen.

Die Form und Localaffection der perniciösen Fieber scheint zuweilen von gewissen äusseren oder individuellen Momenten abhängig zu sein. In den heissen Monaten kommen mehr die Symptome von Seiten des Nervensystems und der Verdauungsorgane, in den kälteren dagegen die von Seiten der Respirationsorgane zur Beobachtung. Auch können frühere oder noch bestehende Erkrankungen einzelner Organe oder besondere Einwirkungen auf dieselben die Localisation beeinflussen, wie ich dieses für die Hirnsymptome zuweilen nach Verletzungen des Schädels durch Schlag oder Fall, bei aussergewöhnlicher den Schädel treffender Sonnenwärme, nach Gemüthsaufregungen und bei übermässigem Genuss von Spirituosen gesehen habe. Zuweilen scheint auch der genius epidemicus von Einfluss zu sein, indem alle Fieber derselben Epidemie gleiche Formen darbieten.

Im Allgemeinen lassen sich nun nachstehende Formen von perniciöser Intermittens aufstellen.

Am häufigsten beobachtet man schwere Symptome von Seiten des Nervensystems, die oft lang dauernde Anfälle mit sehr unregelmässigem Verlauf und langwieriger Reconvalescenz darstellen. Eine der gewöhnlichsten Formen ist die comatöse, die man auch als Int. apoplectica bezeichnet hat. Selten zeigt sich diese Form bei Personen nach einer einfachen Intermittens ohne besondere Complicationen, vielmehr lässt schon der letzte gewöhnliche Anfall und die darauffolgende Apyrexie einige nicht unwichtige Zeichen erkennen. Meistens bestehen übermässige Kopfschmerzen und Schwindelgefühl, Störungen im Sprechen, Apathie und sehr grosse Schläfrigkeit, die mehr und mehr zunehmen. Dabei wird der Gesichtsausdruck stupide, die Züge schlaff, die Antworten langsam, spärlich, unvollkommen und bleiben endlich gänzlich aus. Nach dem zuweilen von Convulsionen begleiteten Froststadium verfällt der Kranke im Hitzestadium in Sopor, Bewusstlosigkeit und Coma. Er liegt da mit

geröthetem heissen Antlitz; die Augen geschlossen, die Pupillen weit und unbeweglich, die Haut heiss, trocken, zuweilen gelblich, Zunge und Mundschleimhaut gleichfalls trocken und oft mit fuliginösem Belage, der Athem beschleunigt und stertorös, der Puls bald langsam bald schnell, voll oder klein, der Körper überall unempfindlich und die Glieder völlig relaxirt. In diesem Zustande kann der Kranke 10—12—24 Stunden verharren, bis er allmählich unter sehr starker Schweissproduction zu sich kommt, jedoch noch matt, abgeschlagen, verworren ist und über Kopfweh und Schwindel klagt, was nach einiger Zeit und bei frühzeitiger Behandlung völlig wieder verschwindet. Zuweilen bleibt längere Zeit oder für immer eine Behinderung in der Sprache, ein Stottern, eine gewisse Stumpfheit, Parese in einzelnen Gliedern, seltener eine Contractur zurück; oder der comatöse Zustand dauert ohne Veränderung mehrere Tage, die Herzthätigkeit sinkt immer mehr, der Puls wird schwächer, unregelmässig und der Kranke stirbt in einem solchen Anfall. Selbst bei günstigem Verlauf verschlechtert sich die Aussicht bei jedem der folgenden Paroxysmen und ist deshalb schnelle Hülfe zu schaffen. Die Krankheit kann sich auch noch in der Weise gestalten, dass der Kranke schon im Froststadium in eine oder mehrere schnell auf einander folgende Ohnmachten mit kleinem frequenten Pulse von $^1/_4$ stündiger Dauer verfällt (Febris intermittens syncopalis). Zuweilen verläuft schon der erste Anfall der syncopalen Intermittens tödtlich, doch kann sich der Kranke auch davon erholen und nach kurzem Hitze- und Schweissstadium in einen erquickenden apyretischen Schlaf verfallen. Wenn auch der erste Anfall günstig verläuft, so tritt der Tod doch meist in einem der nächsten Anfälle ein.

Zu dieser Form der perniciösen Intermittens gehören auch die Fälle von typischem Scheintod, der $^1/_2$ bis 4 Stunden dauern kann. Hierbei bleiben die Kranken entweder bei klarem Bewusstsein, hören und sehen alles, was neben ihnen geschieht und gesprochen wird, allein sie sind unvermögend sich zu bewegen und eine Silbe von sich zu geben; oder aber das Bewusstsein fehlt völlig, die Respiration stockt, Puls und Herzschlag sind nicht zu entdecken und selbst die schärfsten Reizmittel, auf den Körper angewendet, rufen keine Lebenszeichen hervor, bis die Kranken dann beim Eintritt des Schweissstadiums wieder zu sich kommen und die einzelnen Organe langsam ihre Thätigkeit wieder offenbaren. Trousseau berichtet von einem Manne, der ein Paar Fälle von Ohnmacht in Algerien gehabt hatte und in einem weitern Anfall in Scheintod verfiel. Erst als er sich schon im Sectionszimmer befand, bemerkte man Lebens-

zeichen und der Kranke, auf sein Bett zurückgebracht, genas durch Chininbehandlung.

Seltener ist die Form der perniciösen Intermittens mit cerebraler Erregung, mit Delirien. Auch diese kommt selten ganz unangemeldet, sondern wird durch heftige Kopfschmerzen mit Schwindel, Sieden und Brausen im Kopf, Sausen und Klingen vor den Ohren, Unruhe und Schlaflosigkeit eingeleitet. Die Delirien wecheln von den leichtesten Graden bis zu den heftigsten maniakischen Anfällen mit wildem Geschrei, Fluchen, Schlagen, Gesichts-, Gehörs- und Gefühlshallucinationen. Dabei ist das Gesicht geröthet, heiss und schweisstriefend, und bei herabgekommenen und anämischen Individuen blass und eingefallen. Das Auge ist glänzend, die Pupillen weit, die Carotiden klopfen stark und die Haut am ganzen Körper ist heiss und trocken. Dieser Zustand hält höchstens einige Stunden an. Der Kranke kann plötzlich in dem Anfalle durch Collapsus sterben oder bei allmählichem Nachlass der Aufregung in ein tiefes Coma verfallen, aus dem er nicht wieder erwacht. Bei günstigem Verlauf werden die Delirien nach und nach schwächer, es folgt reichlicher Schweiss, der Kranke fällt in einen längeren Schlaf, aus dem er noch sehr ermattet mit Kopfschmerz und Schwindel ruhig erwacht, ohne das geringste Bewusstsein vom Vorgefallenen zu haben. Auch hier ist die Wiederholung der Anfälle im höchsten Grade gefahrbringend.

Noch in anderer Weise können die schweren Nervensymptome bei der perniciösen Intermittens und scheinbar als gleichzeitige Affection des Gehirns und Rückenmarkes hervortreten. Es sind dies klonische und tonische Krampfformen mit meist noch ungünstigerem Ausgang, als die vorigen, welche je nach den Aeusserungen als Febris intermittens eclamptica, epileptica, tetanica, hydrophobica bezeichnet werden.

Die eklamptische Form findet sich meist bei Kindern und Wöchnerinnen und pflegt, wie die epileptische, oft mit Kopfschmerz, Müdigkeit, nächtlicher Unruhe und nicht selten auch mit Delirien zu beginnen, woran sich dann oft mit einem gellenden Schrei die Convulsionen mit völliger Bewusst- und Empfindungslosigkeit, bei erweiterter und unbeweglicher Pupille anschliessen. Die tetanischen Krämpfe, unzweifelhaft die perniciöseste Form, die schon den älteren Schriftstellern als Katochus bekannt, ist verhältnissmässig selten. Sie beginnt zuweilen mit Schwäche in den Beinen und Convulsionen an den Extremitäten oder auch mit Trismus und ist nicht selten von Delirien begleitet. Der Kranke liegt da bewusstlos

und unempfindlich, mit rothem Angesicht und Schaum vor dem Munde, unregelmässigem Pulse, die Finger in die Hand geschlagen, mit festangepresstem Unterkiefer, steifem Nacken und mit nach hinten oder vorn gebogenem Oberkörper. Zuweilen wechseln Opisthotonus und Emprosthotonus mit einander ab; seltener gewahrt man auch Pleurosthotonus.

Noch eine andere Form der perniciösen Intermittens hat man zuweilen beobachtet, welche meist Frauen und zwar nach bedeutenden psychischen Erregungen befällt und als Intermittens hydrophobica bezeichnet wird.

Diese äussert sich meist als heftige maniakalische Delirien mit frequentem Pulse, rothem glühenden Gesicht und klonischen Krämpfen der Schlundmuskeln beim Trinken oder auch schon beim Anblick des Wassers, welche auf die Muskeln des Gesichts, der Augen und des Halses übergehen und endlich auf den ganzen Körper sich ausdehnen, wobei auch Drang zum Beissen besteht. Diese Anfälle dauern meist einige Stunden, gehen allmählich in Sopor über und können sich im bestimmten Typus mehrmals wiederholen.*)

Ausser durch schwere Nervensymptome kann die Intermittens auch durch andere gefahrdrohende Symptome einen perniciösen Charakter erlangen. Hierzu gehört die sehr häufige cholerische Form, wo während des Fieberanfalles bei brennendem Durste sehr heftiges Erbrechen von gelblichen Massen und grünlich-diarrhöische Darmentleerungen sich einstellen, welche immer wässeriger werden, oft auch blutwasserähnliche Flüssigkeiten darstellen. Hierauf folgt, wie bei der wirklichen Cholera, Oppression und die quälendste Präcordialangst, Wadenkrämpfe, Algor und livide Färbung der Haut mit kleinem kaum fühlbarem Pulse, tiefliegenden Augen und einer wahren facies Hippocratica; auch sollen Convulsionen hierbei nicht selten sein. Der Tod tritt unter asphyktischen Erscheinungen ein. Eine grosse Uebereinstimmung hiermit zeigt die algide Form, welche durch eisige Marmorkälte des Körpers bei einer Temperatur in der Mundhöhle von 30—31 ° C. und einer solchen in der Achselhöhle von 29 ° C. charakterisirt ist. Der Anfall beginnt mit dem gewöhnlichen Fieberfroste, der nicht über die Norm hoch ist, noch länger als gewöhnlibh dauert. Erst im Hitzestadium oder bereits nach Ablauf desselben wird der Kranke kalt, klagt dabei über brennende innere Hitze und Durst; die Haut wird bleich und livide, unelastisch und bedeckt sich mit einem kalten Schweiss, die Pupille wird weit,

*) Waton, Gaz. med. de Lyon 1857. Nr. 6, Canstatt's Jahresber. 1857. IV. p. 178, beschreibt zwei derartige Fälle.

das Auge theilnahmlos, die Lippen bleich und trocken, die Zunge glatt, blass und weich, die Magengegend empfindlich, es kommt zu schleimiggalligen Erbrechen und zu einzelnen gelbgrünen flüssigen Darmentleerungen, doch können beide fehlen und sind demnach von untergeordneter Natur. Der Harn ist sparsam, dunkel, trübe, von hohem specifischen Gewicht, frei von Eiweiss; der Puls unregelmässig, oft sehr verlangsamt bis zu 40 Schlägen, dabei klein und fadenförmig; die Respiration ist oberflächlich, langsam bis zu 10 in der Minute; die Stimme schwach, heiser und gebrochen. Das Bewusstsein ist vollkommen erhalten, die Stimmung jedoch gleichgültig und nichts ist vorhanden, was dem Kranken einen Schmerzenslaut auspresst.

Diese Form des perniciösen Wechselfiebers kommt meist nur in warmen Ländern vor, dem in der Regel einige gewöhnliche Intermittensanfälle vorangehen, wobei jedoch nach Rigler*) schon die ungewöhnliche Hinfälligkeit, die geringe Reaction, die Kälte des Gesichtes und der Extremitäten während der Paroxysmen auffällig ist. Diese Anfälle sollen ausnahmsweise auch ohne Kunsthülfe in Genesung übergehen können, meist jedoch tritt im ersten oder bei Wiederholung der Anfälle im zweiten bis vierten der Tod ein. Heilung erfolgt durch Reaction, ähnlich der Cholera; auch stellt sich nicht selten ein der Cholera ähnliches Typhoid-Stadium ein. Die Reconvalescenz soll von langer Dauer sein und mit Kopfschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit, Gemüthsverstimmung und Gedächtnissschwäche einhergehen. Bei tödtlichem Ausgange stirbt der Kranke meist bei vollkommenem Bewusstsein, indem der Puls immer kleiner, langsamer und unregelmässiger wird, dann ganz verschwindet und der Thorax stets schwächere Excursionen zeigt, bis endlich das Herz und die Respiration vollkommen stille stehen.

Hieran zunächst würde sich das noch wenig bekannte Febris perniciosa diaphoretica anschliessen, wo nach Ablauf des Frost- und Hitzestadiums ein sehr colliquativer und unaufhörlicher Schweiss bei Erkalten der Haut auftritt und auch nach Ablauf des Fiebers während der Apyrexie fortdauert. Dabei erhält die Haut eine wächserne Farbe, Lippen und Mundschleimhaut werden blass, unstillbarer Durst und grosse Schwäche stellt sich ein, der Herzschlag wird schwächer, die Respiration mühsamer und unter diesem Bilde sterben die Kranken.

Die Febr. perniciosa cardialgica äussert sich durch sehr

*) Wiener Wochenschr. 1858. Nr. 18.

**) Weinberger (Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde 1862. Nr. 12. p. 229) beschreibt zwei derartige Fälle.

heftige reissende, brennende und zusammenschnürende Schmerzen in der Magengegend während des Froststadiums mit Uebelkeit, Würgen und Erbrechen, grosser Angst und Unruhe, bei rother trockner Zunge, anfangs kalter, später heisser und trockner Haut. Für gewöhnlich soll diese Form mit einem Schweissstadium in Genesung enden, doch mögen die späteren Anfälle, wie von anderer Seite berichtet wird, auch den tödtlichen Ausgang nehmen. Bei der Febr. pernic. dysenterica, einer Localisation des Intermittensprocesses im Darmkanal, erscheint meist plötzlich während des Fieberanfalles Colik und Tenesmus mit sehr reichlichen anfangs serösen, dann mehr schleimig blutigen und rein blutigen Ausleerungen, welche nach dem Anfalle sich verlieren, um sich in einem neuen Paroxysmus zu wiederholen. Die Anfälle, die zuweilen auch mit Cerebralsymptomen verbunden sein können (Bierbaum), treten im Quotidian- oder Tertiantypus auf und während der Apyrexien sieht man normale, von Blut freie Stuhlentleerungen.

Zuweilen können noch in einzelnen Stadien des Wechselfiebers nicht unbeträchtliche Blutungen aus dem Magen und Darmkanal sich zeigen, die das Leben des Kranken in Frage stellen oder zu tiefen Ohnmachten Veranlassung geben. Auch Fälle von typischer Gastritis hat man beobachtet, wo im Hitzestadium durch heftiges Erbrechen eine bräunliche oder krümlich blutige Flüssigkeit entleert wird, neben reichlichen dünnflüssigen Darmentleerungen und sehr schmerzhaftem aufgetriebenem Unterleibe, und Waton*) sah einen Fall, wo Abends 7 Uhr die Symptome der Peritonitis: entsetzlicher Schmerz im Unterleibe, Erbrechen, entstelltes Gesicht mit kleinem unterdrückten Pulse sich zeigten.

Abgesehen von den Fällen, wo bei einer vorhandenen Bronchitis, Pneumonie und Pleuritis eine hinzukommende Intermittens die Symptome von Seiten der Respirationsorgane steigert oder das Bild dieser Krankheiten modificirt, scheint auch die Intermittens in den Bronchien, in der Lunge selbst und auf der Pleura sich zu localisiren und hier Erscheinungen hervorzurufen, welche denen der genuinen Erkrankung völlig gleichkommen. So beobachtet man zuweilen und ganz plötzlich eine Hyperämie in den Bronchien, wo die Kranken mit dunkelblaurothem Gesichte, strotzenden Jugularvenen von der entsetzlichsten Angst und Brustbeklemmung gefoltert werden, oder es treten bei hierzu disponirten Individuen, namentlich solchen, welche häufig an Lungencongestionen leiden oder Erscheinungen von Scorbut darbieten,

*) Gaz. med. de Lyon 1857. Nr. 6. Canstatt's Jahresbericht 1857. IV. p. 177.

die heftigsten Lungenblutungen auf, welche nach mehrmaligen Anfällen die Kranken auf das höchste erschöpfen und ein tödtliches Ende herbeiführen können. Interessanter sind noch die Fälle von Interm. perniciosa pneumonica und pleuritica. Während des Frost- und Hitzestadiums werden die Kranken kurzathmig, husten viel ohne Auswurf und klagen über die heftigsten Bruststiche. Bald wird der Puls voll, es werden rostfarbene Sputa entleert, bei der Perkussion zeigt sich Dämpfung, vermehrter Pectoralfremitus und bei der Auskultation anfangs crepitirende Rhonchi, darauf Bronchialathmen und Bronchophonie. Während des Schweissstadiums kommt es zu einer starken Remission des Fiebers und zum Nachlass der objectiven und subjectiven Symptome, welche im Intervall fast vollkommen verschwinden können. Bei einem erneuerten, im quotidianen oder tertianen Typus auftretenden Paroxysmus nehmen sie jedoch wieder zu. Die Infiltration gewinnt mehr an Ausdehnung und bleibt auch zwischen den Anfällen stationär. Griesinger vergleicht die unter dem Wechselfieberparoxysmus zu Stande kommenden Anschoppungen der Lunge mit den Vergrösserungen der Milz, die anfangs in der Apyrexie zurückgehen, später jedoch bleibend werden. Am häufigsten scheint davon der linke untere Lungenlappen ergriffen zu werden.*) Die Krankheit endet, wo die frühzeitige Chininbehandlung versäumt wird, meist schon nach 4 bis 6 Anfällen tödtlich.

Vor einigen Jahren habe ich einen Fall von Interm. perniciosa pleuritica, welche noch seltener vorzukommen scheint, bei einem 38jährigen, sehr kräftigen Manne beobachtet, der eines Nachts gegen 2 Uhr unter Frostempfindungen von sehr heftigen Stichen in der linken Thoraxseite und trockenem Husten befallen wurde, bei dem ich an demselben Morgen gegen 8 Uhr, wo die Symptome noch im höchsten Grade vorhanden waren, deutliches knarrendes Reibungsgeräusch, bei mässiger Temperaturerhöhung und heisser Haut entdecken konnte. Eine Anzahl Schröpfköpfe und ein Narcoticum wurden verordnet und war ich nicht wenig erstaunt, den Mann am andern Morgen völlig wohl ohne Schmerz und Hustenreiz und ohne bemerkbare Veränderungen bei der Auskultation zu finden. Doch in derselben Nacht um 12 Uhr wiederholte sich der Anfall. Beim Morgenbesuch um 9 Uhr fanden sich dieselben Symptome, wie zwei Tage vorher, jedoch in grösserer Intensität und zwar war das Reibungsgeräusch nicht allein deutlicher, sondern auch weiter verbreitet. Als ich den Kranken gegen 4 Uhr Nachmittags im Schweisse gebadet antraf, fast fieber- und schmerzfrei und ich ihn am nächsten Morgen wiederum wohl sah, verordnete ich einige grosse Dosen Chinin, wodurch die Krankheit geheilt wurde und keine neuen Anfälle sich zeigten.

*) Kürzlich kam ein Fall in meiner Klinik vor, wo der untere Abschnitt des rechten Oberlappens befallen war.

Noch verdient hier das ikterische Wechselfieber, die Intermittens perniciosa icterica, erwähnt zu werden. Diese Form entwickelt sich meist aus dem einfachen Wechselfieber, herrscht auch an einzelnen Plätzen, wie auf der Insel Madagascar*) und Nosse Bé**) endemisch und scheint oft 12—24 Stunden lang gewisse Vorboten zu zeigen, wie Kopfschmerz, Abgeschlagenheit, Frösteln, Uebelkeit und zuweilen eine leicht ikterische Färbung der Conjunctiva und der Nasenflügel. Der eigentliche Anfall beginnt stets mit einem intensiven und lange dauernden Froststadium, in welchem die ikterische Färbung entweder erst beginnt oder, wenn bereits vorhanden, stärker wird, sich über den ganzen Körper verbreitet und bald die Safran- oder Olivenfarbe annimmt. Gleichzeitig zeigen sich Uebelkeit, Ekel, reichliches galliges Erbrechen und oft biliöse Durchfälle. Dabei besteht heftiger Durst bei trockener, weiss und gelblich belegter Zunge, entsetzlicher Kopfschmerz, Schmerz in der Milz- und Lebergegend und das Gefühl von Betäubung an den Gliedern. Der Puls ist klein, frequent und hart; der tief dunkelrothe, der Porter- und Malagafarbe gleichende Urin wird meist mit quälendem Tenesmus in spärlicher Menge entleert, ist frei von Blut und verdankt sein dunkles Colorit der reichlichen Beimischung von Gallenfarbstoff. In dem Hitzestadium wird der Puls grösser und frequenter, die Respiration ängstlich und keuchend, die Haut heiss, der Durst noch quälender. Dabei besteht biliöses Erbrechen und Durchfall fort, und der Urin wird noch spärlicher gelassen. In diesem Stadium, welches meist 3 bis 5 Stunden dauert, tritt oftmals der Tod ein oder die Krankheit geht in das dritte, das Schweissstadium über. Hier bedeckt sich die Haut mit reichlichem Schweisse, welcher, wie der Harn die Wäsche gelb färbt und die Symptome lassen allmählich nach. In der Apyrexie ist der Kopf frei und die Intelligenz ungestört; der Ikterus dauert fort, jedoch nimmt der Harn allmählich seine normale Farbe wieder an. Bei zweckmässiger Behandlung kann Heilung erfolgen, doch ist der ungünstige Ausgang trotzdem häufig. Die Apyrexien sind dann nicht vollkommen rein; die Krankheit zeigt Neigung zum remittirenden und subcontinuirlichen Fieber. Alle Symptome steigern sich in den Anfällen, das Erbrechen dauert unaufhörlich fort, Durchfall und Harnentleerung ist unwillkürlich; allmählich verfällt der Kranke in Coma und der Tod erfolgt meist im 2. oder 3. Anfalle, seltener später.

---

*) Daullé, Gaz. des Hôp. 1858. Nr. 2.

**) Faymoreau, Canstatt's Jahresber. 1860. IV. p. 78.

Zuweilen können die Wechselfieber dadurch einen perniciösen Character annehmen, dass dieser oder jener Körpertheil brandig wird. So trat nach einer Beobachtung von Scholz bei einer Frau durch Brand der Geschlechtstheile und bei einem Manne durch Brand des Beins der Tod ein. Poumier sah bei einer Frau, nachdem sie 4 bis 5 Tage vorher an Wechselfieber gelitten hatte, Brand des einen Beines entstehen, und Lafaye berichtet über einen Fall eines 5 Jahre alten Mädchens, dessen eine Hand nach einigen Wechselfieberparoxysmen schwarz und brandig wurde, der zwei Tage darauf nach einem neuen Anfall auch die andere Hand folgte.

Vor einigen Jahren wurde ein etwa 25 Jahr alter Polder-Arbeiter eines Abends in einem comatösen Wechselfieberanfall, dem einige Tage vorher zwei gewöhnliche Intermittensanfälle vorangegangen waren, auf meine Klinik gebracht. Grosse Chinindosen, reizende Klysmata, Ableitungen auf die äussere Haut, führten schnelle Genesung herbei. Doch schon am andern Morgen wurde bei dem Wechseln der Wäsche eine etwa handgrosse bläulich rothe Stelle über dem rechten Glutaeus bemerkt, welche nach einigen Tagen brandig wurde und sich in sehr beträchtlicher Tiefe abstiess. Intermittensanfälle blieben aus, doch musste der Kranke noch mehrere Wochen zur Genesung seines Decubitus im Krankenhause verpflegt werden.

Remittirende und continuirliche Malariafieber.

Es sind dies Fieber, welche keine Intermissionen und Apyrexien, sondern nur mehr weniger angedeutete Remissionen und Exacerbationen erkennen lassen, die aber wegen ihres häufigen Ueberganges in gewöhnliche Wechselfieber, ihrer anatomischen Veränderungen, ihres Vorkommens in Malariagegenden und der für die Beseitigung beider Processe erforderlichen gleichen Mittel zu den Malariainfectionen gerechnet werden müssen.

Die remittirenden und anhaltenden Fieber zeigen sich meistens in den intensivsten Malariagegenden, namentlich in den Tropen und bei sehr starker epidemischer Verbreitung des Wechselfiebers auch in den nördlichen Länderstrecken, wo leichte Formen auch vereinzelt in heissen Monaten, besonders nach starken Regengüssen und Ueberschwemmungen auftreten.

Nach Griesinger scheint die topographische Verbreitung derselben in den endemischen Malariaherden eine gewisse Verschiedenheit von der der einfachen Intermittens darzubieten, indem in den feuchten Küstengegenden die remittirenden, in höher gelegenen Gegenden mehr die gewöhnlichen Wechselfieber herrschen, was unzweifelhaft von der Intensität des krankmachenden Agens abhängig

ist. Wo ohne besondere nachweisbare Gründe, wie dies häufig der Fall ist, in manchen Epidemien bald die remittirenden, bald die intermittirenden Fieber vorherrschend sind, muss dies gleichfalls auf die Intensität des Giftes geschoben werden, wie denn ja oft die Epidemien mit einfachen Intermittenten beginnen, auf ihrer Höhe sich in Remittenten umwandeln, um dann mit der Abnahme der Epidemie wiederum in die intermittirenten Formen überzugehen. Auch wo beide Processe im gleichen Raume neben einander vorkommen, ist die individuelle Disposition und Constitution für die Erkrankung an der einen oder andern Form wohl mit in Anrechnung zu bringen.

In mannigfacher Weise können die Wechselfieber den remittirenden und continuirlichen Character annehmen. Schon durch das beständige Anteponiren der Paroxysmen oder durch eine verhältnissmässig lange Dauer derselben im Vergleich zu den meist kurzen Apyrexien, durch gleichzeitig bestehende andere fieberhafte Erkrankungen, wie gastrische Störungen, Bronchitis, Pneumonie etc. kann die Intermission bis zum gänzlichen Verschwinden getrübt werden.

Die remittirenden Krankheitsprocesse jedoch, sofern man sie als eine besondere Art auffassen will, zeigen neben der fehlenden Apyrexie, namentlich in ihren den Tropen angehörigen Formen manche Eigenthümlichkeiten, welche eine besondere Besprechung nöthig machen. Doch nicht alle Krankheitsprocesse, die in den Tropen und auch in den nördlich gelegenen Malariadistricten als remittirende und continuirliche Malariafieber angesehen werden, können als solche vor der wissenschaftlichen Kritik bestehen, da namentlich Pneumonien mit Ikterus, einfache gastrische Processe mit oder ohne Ikterus, leichte und unregelmässig verlaufende Typhen selbst in unseren Ländern von den Aerzten bei wenig genauer Beobachtung zu leicht den Malaria-Erkrankungen zugezählt werden.

Der perniciöse Character der remittirenden Fieber erscheint entweder schon im ersten Beginn derselben, oder er stellt sich erst am 3. und 4. oder 6. Tage und selbst noch später, erst in der zweiten Woche ein. Die Exacerbationen treten zumeist in dem quotidianen, seltener im tertianen Typus auf; sie sind theils deutlich in die Augen springend, theils versteckt und nur bei sorgfältiger Beobachtung und durch thermometrische Messungen nachweisbar.

Die Eintheilung der remittirenden und continuirlichen Fieber in leichte, schwerere und höchste Grade, wie sie Griesinger angibt, hat eine gewisse Berechtigung, insofern sie die Krankheits-

bilder dadurch in besondere Rahmen einfasst, welches die Uebersicht der Symptome unzweifelhaft erleichtert, wenn man sich dabei nur bewusst bleibt, dass hiermit nicht immer besondere Formen der Krankheit gemeint sind; denn Uebergänge dieser Intensitätsgrade sind oftmals und in manchen Epidemien die Regel.

Den ersten Grad, d. h. die leichteren Formen stellen die biliösen oder gastrischen Remittenten dar, welche in Malariagegenden in heissen Sommern oft in grosser Zahl neben Gastro-Intestinal-Katarrhen und Ikterus vorkommen. Nicht selten, wie ich dies hier in Holland beobachtet habe, können einige Tage vorher gastrische Störungen und Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Unregelmässigkeiten in der Stuhlentleerung und vereinzelte nicht typisch auftretende Fieberschauer mit Schwindel der eigentlichen Krankheit vorangehen. Meistens jedoch beginnen sie plötzlich und ohne Vorboten mit einem mässigen Frost, dem sich Störung des Appetits, Uebelkeit, Aufstossen von sauren Massen, ein allgemeines Krankheitsgefühl mit heftigen Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Schlaflosigkeit und unruhige Nächte anschliessen. Dann folgen Ikterus und farblose Diarrhoen. Zuweilen entwickelt sich an den Lippen ein Herpes; es kommt nicht selten zum Nasenbluten und zu leichten Graden von Bronchitis. Dabei besteht Empfindlichkeit in der Milzgegend und eine leicht nachweisbare Vergrösserung dieses Organs. Die Krankheit erreicht ihr Ende meist in 3—5—10 Tagen, selten in einigen Wochen in der Weise, dass auf tägliche oder zweimal tägliche oder tertiäre Exacerbationen, welche nicht selten von einem neuen Froste eingeleitet werden, immer deutlicher hervortretende Remissionen mit Schweiss und Verminderung des allgemeinen Krankheitsgefühls sich zeigen, die nicht selten allmählich in wirkliche Intermittenten übergehen. Zuweilen sah ich bei Kranken, nachdem die Temperatur bereits die Norm erreicht hatte, die gastrischen Störungen selbst mit nicht unbedeutendem Ikterus noch mehrere Wochen fortbestehen.

Der zweite Grad, die schwereren Formen, sind besonders characterisirt durch einen mehr continuirlichen und nur hin und wieder, namentlich im Anfang stark remittirenden Verlauf. Obgleich als sthenische Fieber beginnend, nehmen sie doch nicht selten bald einen typhoiden oder adynamischen Charakter an und können, abgesehen von der grösseren Intensität der Allgemeinerkrankung, noch mit besonderen perniciösen Localaffectionen vergesellt sein, wie mit gefährlichen Nervensymptomen, mit Delirien, eklamptischen, epileptischen, tetanischen, paralytischen und comatösen Erscheinungen, ferner mit algiden und dysenterischen Zuständen, sowie mit Paro-

titis, Pneumonie und Milzentzündungen, welche den Tod nach sich ziehen.

Die Krankheit beginnt meist mit heftigem Kopfschmerz, Delirien und starkem Frost. Der primäre Process, sofern er nicht durch die zuletzt erwähnten Affectionen complicirt ist, hat nach Griesinger eine Dauer von 7 bis 14 Tagen. Die Genesung erfolgt mit starken Remissionen und Schweissbildung oder durch Uebergang in ein einfaches Intermittens, doch sollen Recidive häufig vorkommen.

Der dritte Grad, die schwersten Formen, beruhen nach Griesinger entweder auf besonderen ungünstigen constitutionellen oder äusseren Verhältnissen (schwächende Behandlung, septische Einflüsse u. s. w.) oder auf einer zu grossen Intensität der perniciösen Zufälle. Sie zeichnen sich aber besonders aus durch die sehr ausgesprochene und hochgradige Adynamie, durch den schnellen Collapsus und die frühzeitige Apathie der davon befallenen Personen.

Sie beginnen zuweilen als milde Formen, mit bald eintretenden undeutlichen und unregelmässigen Exacerbationen und Remissionen, von denen die ersteren immer kürzer, die letzteren länger und erschöpfender werden und mit einer unter der Norm stehenden Temperaturhöhe verbunden sind, wodurch schon der adynamische Charakter der Krankheit eingeleitet ist. Die Kranken klagen über Schmerzen in den Gliedern und Gelenken, über Schwerbeweglichkeit derselben; bald jedoch wird das Schmerzgefühl abgestumpft, das Sehvermögen zuweilen geschwächt, das Gedächtniss vermindert, Schläfrigkeit und Stupor sind vorherrschend, selten Delirien und Schlaflosigkeit. Der Kranke verfällt in geistige Apathie, und der Tod erfolgt hier zumeist unter algiden und comatösen Erscheinungen. Oder die Krankheit beginnt oft schon mit den heftigsten Symptomen, mit Frost und Hitze, worauf wenige Stunden nachher eine völlige Erschöpfung mit benommenem Sensorium folgt, welches durch grosse Unruhe und Delirien zuweilen unterbrochen ist. Dabei ist die Respiration seufzend, der Puls schnell und klein, 100—140, die Zunge weiss belegt oder rein, blass und rauh, die Haut heiss und trocken, der Leib aufgetrieben und schmerzhaft, der Durst gross, die Milz vergrössert und empfindlich; oft besteht auch Erbrechen und unter allmählicher Abnahme der Kräfte kann der Tod nach 5—6 Tagen durch Erschöpfung eintreten. In einer von Gibbs*) an der Westküste von Nicaragua im Mai 1868 beobachteten bösartigen Epidemie traten die Anfälle niemals mit Frost auf. Unter heftigen Kopf-

*) Virchow's und Hirsch's Jahresber. 1868. II. p. 199.

schmerzen, Delirien, gelber Färbung der Conjunctiva, fortdauerndem heftigen Erbrechen, kühler Haut, schlechtem und zuweilen langsamem Pulse, starkem Collapsus, stellte sich der Tod auf der Höhe der Krankheit schon nach wenigen Tagen ein, ohne dass eine Reaction erfolgte. Zuweilen gesellen sich im Verlaufe der Krankheit noch andere perniciöse locale Symptome hinzu: enorme Schwellungen der Leber und Milz, unter Umständen mit Abscessbildung, eiterige Ergüsse in den serösen Säcken, pneumonische Infiltrationen, Ikterus der Haut, partielle Oedeme, Decubitus, Gangrän äusserer Theile, Petechien, Nasenbluten, Bluthusten und Blutbrechen, dysenterische und choleraartige Dejectionen.

Die meisten Fälle dieser schwersten Form von Remittens verlaufen tödtlich; in den wenigen Fällen, wo es zur Genesung kommt, bleiben lange Schwächezustände und Siechthum zurück.

Ich habe hiermit nur einige Haupttypen des Krankheitsverlaufes wiedergegeben, welche ohne Schwierigkeit noch durch manche andere vermehrt werden könnten, denn fast jede Epidemie zeigt gewisse Variationen im Krankheitsbilde. Es mag mir nur noch gestattet sein, eine besondere Form anzuführen, welche, obgleich schon länger bekannt, erst in den letzten Jahren durch sorgfältige Beobachtungen und Beschreibungen*) eine Anerkennung gefunden hat. Es ist das von den Franzosen nach seinen vornehmsten Symptomen, dem Blutharnen und den biliösen Zuständen so bezeichnete Fièvre bilieuse hématurique.

Diese Krankheit findet sich meist nur in den intensivsten Malariagegenden der Tropen und dann auf der Höhe der Epidemie während und unmittelbar nach der Regenzeit; doch auch in mehr nördlichen Gegenden, selbst in Holland zur Zeit bösartiger Epidemien kommen Fälle dieser Art vor. In den letzten Jahren, soweit die Berichte darüber vorhanden sind, zeigte sich die Krankheit endemisch in Senegambien, Mayotte auf Madagascar, Cochinchina, Cayenne, auf den kleinen Antillen Guadelupe und Martinique, in verschiedenen Gegenden Alabamas, in Louisiana, Arkansas, Flora, Texas und an den Ufern des Missisippi. Sie tritt meist bei Individuen auf, welche lange Zeit den Malariaeinflüssen ausgesetzt waren und oft an Intermittens litten oder bei denen sich bereits eine wirkliche Malariakachexie ausgebildet hat.

Man ist stets zweifelhaft gewesen, ob man die eben erwähnte

*) Barthélemy-Benoit, Arch. de méd. nav. 1865. p. 5. Veillard, De la fièvre bilieuse hématurique. Paris 1867. Hirsch und Virchow, Jahresb. 1868. II. 200.

Krankheitsform als eine selbstständige anerkennen oder als eine Modification eines bekannten anderen Krankheitsprocesses anschauen soll. Manche Schriftsteller identificiren sie mit der Intermittens perniciosa icterica, andere halten sie für eine Modification des Gelbfiebers, noch andere glauben, dass sie zwischen dem Gelb- und Wechselfieber eine Zwischenerscheinung darstellt. In der Regel beginnt die Krankheit als eine gewöhnliche Intermittens, bei der jedoch schon nach einigen Paroxysmen die Symptome eine ungewöhnliche Steigerung erhalten. Diese offenbaren sich als starker langdauernder Frost, heftige Kopf-, Rücken- und Lendenschmerzen, brennende Schmerzen im Pharynx, im Oesophagus und in der Magengegend, starker Durst, Uebelkeit und fortdauerndes Erbrechen von galligen Massen. Dabei besteht im Anfang meist hartnäckige Verstopfung, später treten biliöse Diarrhöen auf. Der Harn wird meist in reichlicher Menge entleert, ist dunkelbraun und stark bluthaltig. Veillard konnte darin niemals Gallenfarbstoff nachweisen. Die Haut ist leicht ikterisch, bedeckt sich mit kaltem Schweiss, die Gesichtszüge verfallen, der Puls wird allmählich kleiner, 80—130 Schläge. Die Milz und Leber sind stark vergrössert. Das Fieber hat den Charakter eines Remittens oder einer Continua. Bei zweckmässiger frühzeitiger Behandlung und guter Constitution des Kranken ist Heilung möglich; für gewöhnlich tritt aber schon am zweiten Tage, oder erst am 4. bis 6. ein comatöser Zustand ein. Der Puls wird kleiner, kaum fühlbar, die Athemnoth bedeutend, der Urin ist sparsam oder bleibt völlig aus; dabei kommt es zu Ecchymosen der Haut, zu Blutungen aus der Nase, der Lunge und dem Magen, und so tritt der Tod meist in der zweiten Woche ein.

Chronische Malaria-Infection, Malaria-Siechthum, Malaria-Kachexie.

Wenn auch für gewöhnlich das Malariasiechthum, die Malariakachexie bei den Folgekrankheiten angeführt wird, so sind doch Gründe vorhanden, welche eine Besprechung an diesem Orte rechtfertigen. Dasselbe findet sich nämlich nicht allein nach häufiger Wiederholung einfacher Intermittenten, bei langer Dauer, Vernachlässigung und unvollkommener Genesung derselben, bei gewissen Organerkrankungen und Constitutionsanomalien, sowie nach schweren Remittenten, sondern es wird in Malariagegenden auch ohne vorangegangene Wechselfieber sehr häufig eine primäre chronische Infection beobachtet, welche nach und nach und bei längerem Bestehen nicht

selten ähnliche Symptome darbietet, wie sie der secundären Cachexie zukommen. Die primäre Infection findet sich nur in intensiven Malariaherden und es ist nicht zu viel gesagt, wenn man behauptet, dass hier eben die meisten Bewohner an einer solchen Infection leiden, ohne dass wirkliche Wechselfieber derselben vorangingen.

In den tiefer gelegenen Provinzen Hollands sind dergleichen Zustände allgemein bekannt und werden mit dem vulgären Namen binnen koorts (Binnen-Fieber) bezeichnet. Sie treten in den aller mannigfachsten Erscheinungen hervor, wechseln vielfach bei derselben Person, zeigen zuweilen selbst etwas Typisches, und betreffen gewisse Nervenprovinzen, so dass ich lange mit mir zweifelhaft gewesen bin, ob nicht manche davon den larvirten Intermittenten angehören. Die Paroxysmen sind jedoch nur scheinbar und werden zuweilen dadurch vorgetäuscht, dass durch gewisse Schädlichkeiten, welche das Individuum treffen, einzelne Symptome zu gewissen Tageszeiten mehr in den Vordergrund treten. Im Allgemeinen ist der Verlauf jedoch ein continuirlicher.

Zu gewöhnlichen Zeiten, wenn keine intensive Malariaerkrankungen vorkommen, werden meist Personen davon betroffen, welche dem Malariagifte fortdauernd ausgesetzt sind oder bei denen gewisse Gelegenheitsursachen: unzweckmässige Lebensweise, feuchte niedriggelegene Wohnungen, Schlafzimmer u. s. w. wirksam sind, oder welche eine grössere, auf unbekannten Ursachen beruhenende Disposition dafür darbieten. — Hohe Grade der Luftfeuchtigkeit und Wärme scheinen auch hier von besonderem Einfluss zu sein, und die Erkrankungen zu mehren.

Die Kranken klagen über Schwindel, ein Symptom, welches auch Schramm als eine so häufige Erscheinung in seiner Gegend bezeichnet, dass es wenig Menschen gebe, welche nicht schon mit ihm bekannt geworden seien, ferner über Klingen in den Ohren, Mouches volantes, Störungen in der Accommodation, über Appetitlosigkeit, metallischen Geschmack, Uebelkeit und Brechneigung, Aufstossen von Gasen, Trockenheit des Mundes, der Lippen und der Kehle; dabei ist die Zunge gewöhnlich in der Mitte und in ihrem hintern Abschnitte gelblich-weiss belegt. Zuweilen besteht auch vermehrte Speichelsecretion, Kratzen im Halse und das Bedürfniss sich zu räuspern, wobei meist Uebelkeit und Würgen eintritt. Oft Gefühl von Wehe und Druck im Epigastrium, namentlich bei leerem Magen; Kollern im Bauch und oftmaliges Bedürfniss zum Stuhl mit und ohne Tenesmus. Meist ist der Stuhlgang normal, selten Obstruction, häufiger mehrmalige tägliche diarrhoische Entleerungen vor allem in den

Morgenstunden. Die Kranken transpiriren ziemlich stark, nach jeder kleinen Körperbewegung und während der Nacht. Der Schlaf ist oft gestört und für Stunden unterbrochen, oder sehr fest, jedoch wenig erquickend und die Kranken haben am Morgen das Gefühl einer durchwachten oder durchreisten Nacht mit Eingenommenheit des Kopfes und Uebelbefinden. Viele klagen über Kriebeln und Brennen in den Füssen und Fingern, über Ameisenkriechen und Gefühl von Taubheit, über Schmerzen im Schienbein, über ziehende Schmerzen im Verlauf des Ischiadicus, in der Lenden-, Kreuz- und Steissbeingegend, welche letztere meist auch auf Druck schmerzhaft ist und bei längerem Gehen und Stehen zum unerträglichen Brennen sich steigert. Die Kranken klagen auch zuweilen über Schmerzen in den Gelenken, zumal in den Kniegelenken, in den Muskeln der Extremitäten, über Steifigkeit in den Beinen und im Rücken, werden leicht ermüdet, vor allem beim Treppensteigen, sind kurzathmig und haben Herzklopfen. Die Gesichtshaut bekommt schnell eine blass-gelbe Farbe, die Conjunctiva ist normal gefärbt, ebenso der Harn, welcher bei manchen Kranken zuweilen in beträchtlicher Menge, und dann wasserhell und specifisch leicht ohne fremde Beimischungen entleert wird. Bei vielen Kranken taucht zuweilen eine melancholisch-hypochondrische Gemüthsstimmung auf, bei anderen bleibt diese permanent. Sie wähnen sich schwerkrank, denken an Herz-, Rückenmarks- und Nierenkrankheiten und bei einem meiner Patienten stellte sich sogar eine leichte Form von Agoraphobie ein, welche durch Chinin geheilt wurde.

Die Temperatur habe ich bei diesem Zustande niemals erhöht gefunden; der Puls ist normal oder wenig schnell oder in vielen Fällen selbst unter der normalen Frequenz. Die Milz ist meist geschwellt; auch klagen die Kranken nicht selten über Empfindlichkeit im linken Hypochondrium auf Druck oder beim Husten.

Diese leichte Form der primären Malaria-Intoxication heilt oft schon von selbst, sofern nur die ursächlichen und disponirenden Momente beseitigt werden, ganz sicher aber durch den Gebrauch von Chinin, doch sind Recidive, wie bei allen Malariaerkrankungen, auch hier sehr häufig. Andere Patienten, wo die Infection fortdauert und diese Zustände vernachlässigt werden, können Wochen und Monate lang daran leiden und allmählich in die schwereren Formen übergehen. Nicht selten geschieht es auch, dass wahre Intermittenten das Krankheitsbild unterbrechen. Ritter*), der in den hannoverschen Moorkolonien prakticirt, und dem wir einige interessante Be-

*) Virchow's Archiv. Bd. XXX. p. 273.

richte über Malaria verdanken, beschreibt gleichfalls eine primäre chronische Malaria-Infection, die mit Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, bitterm oder salzigem Geschmack, Müdigkeit, Schmerzen in den Gliedern und im Rücken, belegter Zunge und Verstopfung beginnt und den Kranken nach einiger Zeit mit dieser oder jener Klage zum Arzte führt, sei es, dass sie den Darmtractus (Magen- oder Darmkatarrh oder Salivation), die Respirationsorgane (chon. Bronchialkatarrh) oder das Nervensystem betrifft, indem er durch beständige Eingenommenheit des Kopfes in eine hypochondrische Stimmung versetzt wird. Indessen nähert sich die Schilderung des weiteren Verlaufs in vieler Beziehung mehr derjenigen, welche wir von den schweren Formen der primären Infection geben werden.

Auch diese beginnen mit Verminderung des Appetits, träger Verdauung und Verstopfung, worauf sehr bald nicht zu stillende Durchfälle und oftmaliges Erbrechen folgen können; in schweren Fällen kommt es zu dysenterischen Darmentleerungen. Die Kranken sind leicht erschöpft und ermüdet, dyspnoetisch, die Gesichtsfarbe wird bleich und graugelb, die Conjunctiva leicht ikterisch. Der Harn ist spärlich, dunkel, frei von Albumen, zuweilen enthält er eine nicht geringe Menge Gallenfarbstoff und sind alsdann auch Haut und Conjunctiva ikterisch und die Faeces gallenarm oder ungefärbt. Die Milz ist nur in vereinzelten Fällen normal gross, meist vergrössert und zwar bis zu einem solchen Grade, dass sie die halbe Bauchhöhle ausfüllt*); auch die Leber kann eine oft enorme Vergrösserung zeigen; beide Organe sind hart und empfindlich. Der Bauch wird stark ausgedehnt durch die Vergrösserung dieser Organe und durch Meteorismus. Es entsteht Ascites, Oedem am Gesicht und an den Extremitäten mit Geschwürsbildung; auf der Haut bilden sich Furunkel und einzelne Körperstellen werden gangränös. Die Kranken klagen über Herzklopfen; der Puls ist weich, nicht frequent, am Halse sind Venengeräusche und am Herzen Blutgeräusche hörbar. Oftmals treten Blutungen auf, besonders aus der Nase, selten aus den weiblichen Genitalien oder aus dem Magen und Darm; auf der Haut und Schleimhaut entstehen Petechien, am Zahnfleisch entwickelt sich zuweilen ein scorbutischer Zustand. In sehr schweren Fällen, welche ich bis jetzt noch nicht beobachtet habe, sollen auch Nervenstörungen empfindlicher Art auftreten: Zittern, choreaartige Bewegungen, Lähmungen, Delirien, Seh- und Intelligenzstörungen. Alle diese Symptome zeigen keinen besonderen Typus, noch ist jemals eine Temperatursteigerung

*) Faymoreau (Canstatt's Jahresbericht 1860. IV. p. 74), beobachtete inflamatorische Processe und in 3 Fällen eine tödtliche Vereiterung der Milz.

nachweisbar, es sei denn, dass auch im Verlaufe dieser Krankheitsprocesse, was nicht selten, wirkliche Intermittenten auftreten, welche den gewöhnlichen quotidianen, tertianen und quartanen Typus innehalten. Zuweilen fehlt dieser Typus und die Krankheit erhält den Charakter eines remittirenden oder continuirlichen Fiebers.

Die eben erwähnte Symptomenreihe findet sich auch in derselben Weise bei der Malariakachexie, welche einen Folgezustand vorangegangener Intermittenten darstellt.

Geringe Grade der chronischen Infection und Kachexie können bei zweckentsprechender Behandlung genesen; bei den höheren erfolgt dagegen der Tod durch Erschöpfung, hydropische Erscheinungen, Nierenerkrankungen, amyloide und leukämische Zustände oder auch wohl durch Hinzutreten von Tuberculose, Dysenterie, Pneumonie und Pleuritis. Zuweilen stirbt der Kranke an Apoplexie, nach Griesinger vielleicht als Folge von Pigmentembolie der Hirngefässe.

Pathologische Anatomie.

Dass wir die anatomischen Veränderungen im einfachen Wechselfieber so wenig kennen, hat darin seinen Grund, dass dergleichen Kranke, wie leicht begreiflich, kaum je das Object zur Leichenuntersuchung abgeben, es sei denn, dass der Tod durch eine intercurrente Krankheit herbeigeführt wird. Wo aber derartige Complicationen bestehen, ist die Entscheidung, wie viel davon der Intermittens, wie viel anderen Erkrankungen zufällt, nicht ganz leicht.

Ueber die primären Veränderungen des Blutes bei der primären Malaria-Infection fehlen uns bis jetzt alle chemischen und mikroskopischen Anhaltspunkte. Denn die uns bekannten Abweichungen in den Bestandtheilen des Serums und der Blutkörperchen sind erst die Folge der Krankheit, d. h. das Resultat der durch das Fieber und die bedeutenden Temperaturhöhen bedingten Consumption, sowie der Veränderungen in der Milz und in anderen wichtigen Organen. Denn die Milz ist auch in den frischen Fällen des einfachen Wechselfiebers mit wenigen Ausnahmen durch einfache Hyperämie vergrössert, ja schon bei Neugeborenen von Müttern, welche während der Schwangerschaft an Intermittens litten, sind Milztumoren beobachtet, doch erst, wenn die Fieberanfälle sich oft wiederholen oder lange anhalten, treten Structurveränderungen in derselben auf. Nicht anders verhält es sich mit den larvirten Fiebern. Denn trotz vielfacher Localisationen derselben ist es bis jetzt noch nicht gelungen, palpable Veränderungen an den Nerven und den einzelnen Organen

nachzuweisen, mit Ausnahme derjenigen Fälle, wo es sich um sichtbare Hyperämien, Oedeme und entzündliche Ernährungsstörungen handelt.

Ergiebiger ist der Befund bei den schweren Formen der Wechselfieber, bei den perniciösen, remittirenden und continuirlichen, sowie bei den höheren Graden der primären und secundären Malariakachexie.

Ein sehr häufiger Befund bei den schweren Wechselfieberformen ist die Anwesenheit eines meist schwarzbräunlichen oder schwarzen Pigmentes in Form von feinen Körnchen, pigmentkörnchenhaltigen Zellen und Schollen, welches im Blute, in der Milz, Leber, Gehirn, Rückenmark, in den Nieren, namentlich der Corticalis, im Herzen, Lungen, Lymphdrüsen, in der äussern Haut, den serösen Häuten u. s. w. gefunden wird und hier charakteristische meist schiefergraue Färbungen im Verlaufe der Blutgefässe erzeugt. Als Bildungsherd für dasselbe hat man seit lange die Milz angesprochen und denkt man sich die Verbreitung des Pigmentes von hier aus auf embolischem Wege. Doch scheinen manche Thatsachen dafür vorhanden zu sein, dass die Leber an der Pigmentbildung nicht unbetheiligt bleibt, und glauben andere, dass dasselbe auch im Blute entsteht, da die oft vorhandene bedeutende Grösse der Pigmentschollen in den Gehirngefässen die Möglichkeit einer Passage durch das Capillarsystem der Leber und Lunge ausschliesst. — Man denkt sich die Entstehung des Pigmentes in der Milz als eine Folge der bedeutenden fluxionären Hyperämien während der Paroxysmen durch Austritt von Blutkörperchen durch die unverletzten oder zerrissenen Gefässwandungen oder nach Duchek durch übermässige Blutstauung in den venösen Sinus. Heschl*), gestützt auf seine Beobachtung, dass das Pigment sich nicht in den Geweben der Organe, sondern in den Gefässwänden findet, glaubt, dass, — da ein bestimmter Gehalt des Plasmas an Eiweiss und Kochsalz das Blutroth in den Blutkörperchen zurückhalte, — eine Veränderung in dem Plasma den Austritt des Bluthrothes zulasse, welche Veränderung durch das in den Körper eingedrungene Malariagift hervorgerufen werde. Die vornehmliche Ansammlung des Pigmentes in den Capillaren der Milz, Leber, des Gehirns und Rückenmarkes lässt Heschl vermuthen, dass das Gift vor allem auf diese Organe einwirke, hier eine Zerstörung der Blutkörperchen hervorrufe, und dass das freigewordene Hämatin, der weitere Träger des Giftes, in die Capillarwände eindringe.

---

*) Oesterreich. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde 1862. Nr. 40 ff.

In den Leichen der an perniciösen Wechselfiebern Verstorbenen zeigt das Nervensystem trotz der heftigsten Symptome oft keine oder nur sehr geringe Veränderungen. Bei der comatösen Form hat man zuweilen eine auf Pigmentanhäufung beruhende bräunliche oder schiefergraue Färbung der Corticalis und zuweilen auch der Ganglien gefunden nebst zahlreichen punktförmigen Extravasaten, welche man aus Capillarverstopfungen durch Pigment ableitet, die aber nach Heschl unabhängig von Pigmentbildung vorkommen können und capilläre Aneurysmen darstellen. Häufiger noch findet man statt dessen nur eine mehr weniger starke Hyperämie und Oedem der Gehirnsubstanz und seiner Häute nebst Ansammlung von Serum in den Ventrikeln. Selten sieht man grössere Extravasate im Gehirn und in den Häuten und Erweichungsherden.*) — Ein ähnliches Verhalten zeigt sich auch bei der delirösen Form, wie denn überhaupt Hyperämie und Oedem bei allen hierher gehörigen Störungen des Centralnervensystems den hauptsächlichsten Befund bilden. Bei der delirösen Form hat man noch Andeutungen von gerinnungsfähigen Exsudaten in den Hirnhäuten beobachtet. Giard sah bei Katochus neben Hyperämie noch Erweichung des Gehirns und des oberen Rückenmarksabschnittes. Bei der algiden Form ist die Substanz des Gehirns und Rückenmarks blass, blutleer, trocken und zähe. Beim ikterischen Intermittens fand sich die Hirnhaut gelb gefärbt und in den Ventrikeln und im Subarachnoidealraum gelbliches Serum. Die Lungen sind oft stark hyperämisch und ödematös, nicht selten mit hämorrhagischen Infarcten und bei den pneumonischen Formen roth und grauroth hepatisirt. Das Herz ist meist dilatirt, die Wandungen schlaff und zuweilen entfärbt. Bei der algiden Form ist das Endocardium und Pericardium ecchymosirt, die Muskelsubstanz dunkel, stark imbibirt, mürbe und leicht zerreisslich. In einem Falle fand Rigler mehrere erbsengrosse Extravasate. Das rechte Herz und die Hohlvenen sind dabei mit dunklem, halbgeronnenen Blute in reichlicher Menge gefüllt. Die Milz ist in den meisten Fällen von perniciösem Intermittens voluminös, den drei- bis vierfachen Umfang erreichend, ist stark hyperämisch und erweicht und stellt zuweilen einen mit einem schwarzen Blutbrei gefüllten Sack dar. Nicht so selten finden sich Infarcte, welche in Gangrän oder Abscessbildung übergehen können (Fälle von Scholz, Duchek und mir), auch kommen Milzrupturen mit schnell tödtendem Bluterguss in die

*) Titeca, Arch. méd. belges 1869. Jan. p. 5 und Juin p. 403, fand in zwei Fällen rothe Erweichungsherde von 2 bis 3 Cm. Grösse im Gehirn ohne nachweisbare Verstopfungsmassen.

Bauchhöhle vor. Nicht selten beobachtet man auch Trübungen, Verdickungen auf der Milzkapsel und Verwachsung mit den Nachbarorganen. Unter Umständen, wenn der Tod in dem ersten oder zweiten Anfall eintritt, hat man die Milz unverändert gefunden, wie dies namentlich Girard bei den bösartigen Wechselfiebern in Rom beobachtet hat. Die Leber ist nicht selten vergrössert, in acuten Fällen hyperämisch, das Parenchym geschwellt und weich, zuweilen namentlich in den Perniciosen der Tropen mit zahlreichen Apoplexien oder mit disseminirten und confluirenden Entzündungs- und Eiterherden durchsetzt. Bei der ikterischen Form ist das Organ sehr gross, die Gallenblase meist mit dicker schwarzbrauner Galle gefüllt. Die Darmschleimhaut ist entweder einfach hyperämisch und katarrhalisch verändert oder wie in den cholerischen Fällen ecchymosirt. Die Solitärfollikel und Peyer'schen Haufen im Dünndarm sind oft stark geschwellt und pigmentirt, bei der ikterischen Intermittens findet sich ein reichlicher gallig gefärbter Inhalt; das Colon ist geschwellt und stark hyperämisch, die Follikel infiltrirt, zum Theil suppurirt oder die Schleimhaut zeigt umfangreiche dysenterische Processe. Auch die Schleimhaut des Magens ist oft hyperämisch; bei den Fällen mit Haematemesis reichlich ecchymosirt. Die Nieren sind abgesehen von der Pigmentirung zuweilen geschwellt, die Schleimhaut des Hilus hyperämisch. Die Haut ist meist fahlgelb, oder bei der ikterischen Intermittens tiefgelb und bei Pigmentablagerung aschgrau gefärbt.

Die anatomischen Veränderungen bei den schweren Formen der Remittens und Continua lassen, soweit die darüber gesammelten Beobachtungen ergeben, eine grosse Uebereinstimmung erkennen mit den soeben erwähnten Befunden der perniciösen Intermittenten. Namentlich ist die von vielen Beobachtern registrirte Pigmentirung der einzelnen Organe für die Ansicht, dass alle diese Processe nur Modificationen derselben Grundkrankheit sind, von Bedeutung. Auch die übrigen Veränderungen in der Milz und Leber, die Schwellungen, Vergrösserungen, Erweichungs- und Suppurationsprocesse, die katarrhalischen, hyperämischen und folliculären Veränderungen im Darmkanal, die Erschlaffungen und Verfärbungen der Herzmusculatur u. s. w., alles dieses kann nur das oben Gesagte bestätigen. Bezüglich der adynamischen Remittens mag noch erwähnt werden, dass nach Brown, Stewardson und anderen, die bei anderen Formen so häufig gefundene Hyperämie der Organe fehlte, dagegen Gehirn, Leber, Milz, das Herz und alle willkürlichen Muskeln sich durch grosse Schlaffheit und Erweichung auszeichneten, namentlich ist hier die hochgradige Erweichung und Zerreissbarkeit des Herz-

muskels und die dünnflüssige fibrinarme Blutbeschaffenheit bemerkenswerth. Bei den Sectionen der an dem fièvre bilieuse — hèmaturique Verstorbenen fand man neben meist starker Hyperämie, Schwellung und Erweichung der Milz und Leber, die letztere noch stark ikterisch und zuweilen fettig degenerirt; auf der dunkel gefärbten Haut zuweilen Petechien, Ecchymosen und mit Blut gefüllte Pusteln (Veillard); Hirnhäute und Gehirn blutreich und ikterisch, in der Gallenblase eine dicke schwarze Galle, Magen- und Darmschleimhaut blutreich und erweicht, Herz weich und matsch, Niere stark hyperämisch, die Harnblase meist leer, injicirt und ecchymosirt, im Harn stets Blut und Eiweiss; doch ist die Anwesenheit von Gallenfarbstoff noch zweifelhaft, indem einzelne Beobachter ihn annehmen, andere, wie Veillard ihn niemals nachweisen konnten.

Von den anatomischen Veränderungen, welche bei der Malaria-Kachexie und nach langdauernden und öfters sich wiederholenden Intermittenten gefunden werden, ist neben der anämischen Hautfärbung, dem Unterhautödem und den Flüssigkeitsansammlungen in den serösen Cavitäten, der Atrophie der Musculatur und des Fettgewebes u. s. w., die Veränderung an der Leber, Milz, Niere und auch am Herzen noch besonders zu erwähnen. Die schon seit lange bekannten „Fieberkuchen" sind die gewöhnliche Folge der oft recidivirten und lange dauernden Intermittenten und der primären chronischen Malaria-Infection höherer Grade. Sie stellt feste, derbe, auf dem Durchschnitte platte, pigmentreiche, schieferige Tumoren oft von enormer, 15- bis 16facher Grösse von kuchenförmiger Gestalt dar, die meist mit einer verdickten Kapsel versehen und mit der Umgebung verwachsen sind. Es sind dies entweder einfache hyperplastische Zustände oder amyloide Entartungen. Leukämische Milztumoren scheinen seltener vorzukommen, da mir wenigstens in meinem Wirkungskreise in Holland während 6 Jahre kein einziger Fall zu Gesicht kam; auch Tomasi konnte in 4 Jahren trotz vieler Milztumoren keinen leukämischen nachweisen. Zuweilen kann sich die Milz auch nach vorangegangener Vergrösserung wieder verkleinern; sie ist dann fest, derb und atrophisch mit sehr reichlicher Wucherung des trabekulären Gewebes und fast völligem Schwunde der Pulpa. An der Leber finden sich ähnliche Veränderungen; auch diese können grosse und derbe bei Anwesenheit von Pigment mehr chokoladenfarbene Tumoren darstellen. Selten ist die Leber verkleinert, granulirt und hat eine gewisse Aehnlichkeit mit der Lebercirrhose. Auch Amyloidentartungen sind neben der der Milz zuweilen anwesend. Die Nieren werden zuweilen bei perniciösen und schwe-

ren remittirenden Fiebern im Zustande hochgradiger Hyperämie gefunden. Nach den Untersuchungen von Key*) bei langdauernder Intermittens sind sie mehr weniger geschwellt und zeigen bei der mikroskopischen Untersuchung neben amyloider Degeneration der Glomeruli, der Art. rectae, Art. afferentes und der Art. interlobulares noch eine starke Hypertrophie des interstitiellen Gewebes durch Neubildung von Rundzellen, Kernen und ästigen Bindegewebskörperchen. Ferner ist die Grundmembran stark verdickt durch mehrere Lagen von dünnen spindelförmigen in der homogenen Grundsubstanz eingebetteten Körpern. Durch die successive Umwandlung der jedesmaligen innern dem Lumen zugekehrten Zellenschicht der Grundmembran in Epithelien, durch Degeneration und Abstossung derselben entstehen wachsähnliche Cylinder oder körnig-moleculäre Massen, welche die Harnkanälchen ausfüllen. Diffuse Entzündungen mit dem Charakter der Schwellungsnieren kann man gleichfalls oft genug beobachten. Ob auch primäre Schrumpfungsnieren nach Intermittens auftreten, wage ich nicht zu entscheiden. Dass auch bei der chronischen Infection und Malaria-Kachexie Milz, Leber und Nieren sehr beträchtliche Pigmentanhäufungen darbieten, wollen wir nur wiederholungsweise anführen.

Am Herzen beobachtete ich in einem Falle bei einem 28jährigen früher kräftigen Manne, der aus einer Polder-Gegend stammend jahrelang an Intermittens gelitten hatte, neben grossem Milz- und Lebertumor und hydropischen Erscheinungen eine hochgradige fettige Degeneration des Herzfleisches mit zahlreichen in dasselbe eingestreuten, meist stecknadelkopfgrossen Hämorrhagien ohne Pigmentanhäufung in den Blutgefässen.

Analyse der einzelnen Symptome.

Bereits von de Haën wurde im Jahre 1767 nachgewiesen, dass schon im Froststadium eine Erhöhung der Körpertemperatur vorhanden sei, eine Thatsache, die von allen Seiten bestätigt wurde. Aber auch schon einige Zeit, 3/4 bis eine und mehrere Stunden vor dem Frost, während der Prodrome, zeigt sich beim Anlegen des Thermometers in der Achsel- oder Mundhöhle die Temperatur deutlich erhöht. Von hier ab steigt sie schnell und erreicht meistens zu Ende des Froststadiums ihr Maximum; zuweilen jedoch findet sich dies erst während der Hitze und nach Michael**) selbst zu

*) Canstatt's Jahresber. 1862. IV. p. 50.

**) De calore corporis humani Diss. Lipsiae 1855.

Anfang des Schweisses. Sobald das Maximum erreicht ist, bleibt die Temperatur mit kleineren Schwankungen einige Zeit (1 bis 2 Stunden, in einem Falle von Bärensprung selbst 4 Stunden) auf derselben Höhe stehen, um anfangs langsam, später während des Schweissstadiums schneller zu sinken, ohne jedoch am Ende desselben die Norm völlig zu erreichen. Das Maximum beträgt meist 3—4 ° C. über die Norm, fast nie unter 39 °, ist häufig über 40 ° 41,3 ° bis 41,5 ° und wurde in vereinzelten Fällen bis 42,5 ° und 43 ° (Zimmermann) beobachtet, ohne dass die verschiedenen Typen eine verschiedene Temperaturhöhe erkennen lassen. Während des Frostes ist die Temperatur an den peripherischen Körpertheilen 5—7 ° C. und noch mehr erniedrigt, eine Folge der Contraction der kleineren Arterien, der hierdurch bewirkten mangelhaften Blutzufuhr und des verminderten Stoffwechsels; wogegen sie während des Hitzestadiums an der Körperoberfläche erhöht ist. Das Sinken der Temperatur geschieht mit wenigen Ausnahmen stets langsamer als das Steigen und zwar gewöhnlich in nicht ganz regelmässigen Absätzen. Dies gilt für die einfachen Quotidianfieber, doch soll beim Tertiantypus zuweilen das Sinken auch schneller als das Steigen stattfinden.

Während der Apyrexie sinkt die Temperatur bis zur Norm oder selbst unter die Norm, was von Griesinger auf die aus dem Intermittensprocess resultirende Anämie und Nahrungsverweigerung zurückgeführt wird; seltener, namentlich bei gewissen gastrischen Störungen, erreicht die Körperwärme die Norm nicht völlig, sondern bleibt über derselben stehen. Der Zeitraum vom Beginn der Temperatursteigerung bis zum Ende des Sinkens beträgt durchschnittlich bei der quotidiana 9—18, bei der tertiana 16—32 Stunden, ihr Maximum erreicht dieselbe in der Regel erst 5—6 Stunden vom Beginn der Steigerung, doch auch zuweilen früher oder später.

Einen Maassstab für die Heftigkeit des Anfalles kann man unter Umständen in der Schnelligkeit und Gleichmässigkeit finden, mit welcher die Temperatur zunimmt. Ebenso kann die Höhe derselben bei den schweren Remittenten einigermassen für die Gefahr derselben bestimmend sein. Gewöhnlich steigt bei diesen die Temperatur im Froststadium schnell bis zu ihrer Akme, bleibt auf dieser Höhe mit geringen Schwankungen einige Zeit bis höchstens drei Tage stehen, um dann bei günstigem Verlauf mit abendlichen Exacerbationen und morgendlichen Remissionen allmählich abzunehmen. Barndel*) hat

*) Rec. de mém. de médec. milit. 1866. Août. p. 118. Hirsch u. Virchow's Jahresbericht 1866. p. 178.

beobachtet, dass, wenn die Temperatur innerhalb der Zeit von mehreren Tagen sich auf ihrer Akme erhält und die Remissionen wenig deutlich ausgesprochen sind, man auf einen schweren Fall gefasst sein muss.

Ohne ausführlich auf die Fiebertheorien einzugehen, will ich doch noch einige Bemerkungen hier hinzufügen. Dass die erhöhte Körpertemperatur und die Vermehrung des Wärmevorrathes im Körper das Resultat der einfachen verminderten Wärmeabgabe während des Froststadiums ist, lässt sich wohl als eine überwundene Ansicht betrachten, denn schon vor der subjectiven Frostempfindung und der peripherischen Abkühlung des Körpers zeigt sich die Temperatur erhöht und selbst, wo letztere noch keinen Ausschlag über den vermehrten Oxydationsprocess und die vermehrte Wärmeproduction gibt, ist dieses aus der erhöhten Harnstoffausscheidung oft lange vor dem Fieberanfall zu erschliessen. Die Wärmeproduction steigt bis zum Maximum der Temperatur, welches durch das Thermometer nachgewiesen wird und in der Regel an das Ende des Froststadiums fällt, und beginnt dann allmählich zu sinken, jedoch nicht in dem Maasse, als dies durch das Thermometer angezeigt wird, indem während des Hitze- und Schweissstadiums die Wärmeabgabe und die hierdurch bedingte Abkühlung des Körpers vergrössert ist und deshalb Temperaturwerthe ergibt, welche der Quantität der producirten Wärme ebensowenig entspricht, als die während des Froststadiums, wo umgekehrt durch die starke Gefässcontraction und die peripherische Anämie die Wärmeabgabe vermindert ist.

Indessen handelt es sich bei der Temperaturerhöhung während des Fieberparoxysmus nicht um die einfache erhöhte Wärmeproduction und um eine verminderte Wärmeabgabe, sondern um eine Modification der Wärmeregulirung, wodurch dieselbe nach Liebermeister auf einen höheren Temperaturgrad als in der Norm eingestellt wird, welches Veranlassung gegeben hat zur Aufstellung eines eigenen Centrums für die Wärmeregulirung. Mag dies nun als ein excitocalorisches oder moderirendes oder auch als ein zwiefaches angesehen werden, soviel scheint jedoch fest zu stehen, dass beim Fieber- in specie beim Intermittensanfall dieses Nervencentrum dem specifischen Malariagift als Angriffspunkt dient, welches entweder momentan oder für einige Zeit in seiner Function gestört wird, wodurch Intermittenten und Remittenten entstehen. Eine Anzahl von Erscheinungen, welche das Fieber begleiten: Kopfschmerz, Schwindel, Unbehagen, heftiges Zittern und Convulsionen u. s. w. sind entweder gleichfalls abhängig von der directen Einwirkung des Malariagiftes auf das Central-

Nervensystem oder als Resultat des erhöhten Wärmevorrathes im Körper und als eine Wirkung des erhitzten Blutes auf jene Nervenprovinzen anzusehen.

Bei den larvirten Wechselfiebern scheinen in gleicher Weise gewisse Nervenbahnen (sensitive, motorische, vasomotorische und trophische — die beiden letzteren für die Hyperämie, Oedeme und entzündlichen Ernährungsstörungen)*) oder mindestens ihre Wurzeln direct getroffen zu werden, ehe dass das Wärmeregulationscentrum dabei betheiligt ist, da eine Temperaturerhöhung hier in der Regel fehlt. — Die genaue Bestimmung der Harnstoffausscheidung während der Anfälle, was bis jetzt meines Wissens noch nicht geschehen ist, könnte vielleicht manches Licht über diese Fieberformen verbreiten. Bei der chronischen Malariainfection primärer oder secundärer Natur handelt es sich um noch complicirtere Verhältnisse, die vor der Hand noch nicht zu übersehen sind.

Wie bereits oben erwähnt wurde, sind die Veränderungen im Blute, soweit wir sie wenigstens nachzuweisen vermögen, secundärer Natur und theils die Folge einer mangelhaften Blutbildung bei Erkrankung des Magens und Darmkanals und der blutbildenden Organe, der Milz und Lymphdrüsen, theils abhängig von dem Untergange zahlreicher rother Blutkörperchen und Umwandlung des Hämatins in Pigment, theils eine Folge der Consumption durch die beträchtlichen Temperaturhöhen und durch perniciöse Complicationen sowie durch den Verlust von Eiweiss bei gleichzeitiger Erkrankung der Nieren u. s. w. — Die näheren Untersuchungen ergeben denn auch eine Verminderung der farbigen Blutkörperchen, eine Abnahme des Fibrins und des Albumens und eine Anhäufung gelbrothen, braunen oder schwarzen Pigment. Eine Vermehrung der farblosen Blutzellen hat bis jetzt mit Sicherheit noch nicht nachgewiesen werden können.

Bei einem noch jetzt auf meiner Klinik in der Behandlung befindlichen Patienten mit primärer chronischer Malariainfection und sehr bedeutendem Milz- und Lebertumor konnte ich, wie in einigen früheren Beobachtungen, die enorme Kleinheit aller farblosen Blutkörperchen constatiren, welche um nichts die farbigen an Grösse übertrafen. Aus der Verminderung der Albuminate und der farbigen

---

*) Bei den letzteren Fällen scheint die Localisation in der Apyrexie zu schwinden, so lange die Anfälle kurz sind und sich nicht zu oft wiederholen. Im entgegengesetzten Falle leidet die Vitalität des betreffenden Organs und die Veränderungen namentlich Oedeme und entzündliche Ernährungsstörungen bleiben auch während der Apyrexie und nehmen mit der Zahl der Anfälle zu.

Blutkörperchen lassen sich die bleiche anämische und zum Theil ödematöse Beschaffenheit der Haut, die Hydropsien, die Dyspnoe, das Herzklopfen, die leichte Ermüdung bei körperlicher Bewegung und eine Anzahl anderer hierher gehöriger Symptome erklären. Auch das oftmalige Bluten aus der Nase und aus anderen Organen, als eine Folge der schlechten Ernährung und Beschaffenheit der Gefässwandungen, ist daraus abzuleiten.

Die schon oben erwähnte, oft sehr beträchtliche Anhäufung von Pigment im Blute (Melanämie)*), die auch bei Lebzeiten in dem entnommenen Blutstropfen mit Leichtigkeit nachweisbar ist, kommt weniger dem einfachen acuten Wechselfieber, als namentlich den verschleppten, langdauernden, den perniciösen, remittirenden Formen und der chronischen Infection und Malariakachexie zu. Da wir wenig Sicheres über die Art seiner Entstehung wissen, so wird der Umstand noch lange der Erklärung harren, dass bei manchen Kranken dasselbe nach einer gewissen Anzahl von Anfällen bereits im Blute nachweisbar ist, welche in ihrer Zahl, Dauer und Intensität zu denen anderer gleich constituirter Individuen, bei denen das Pigment fehlt, in keinem Verhältniss stehen, ja dass bei manchen Kranken dasselbe nach längerer Erkrankung wenig oder gar nicht vorhanden ist. Mit seiner Gegenwart im Blute hat man eine Anzahl wichtiger Störungen in Einklang gebracht. Durch Verstopfung der capillaren Gefässe oder durch die Verdickung ihrer Wandungen können Ischämie, collaterale Hyperämien, Gefässzerreissungen und Extravasationen und daraus folgende Functionsstörungen der betreffenden Organe entstehen. So erklärt sich unter Anderem hieraus die aschgraue Hautfarbe, eine Beeinträchtigung in der Secretion durch Verstopfung der Pfortaderäste und im Abfluss der Galle, (Ikterus)**), die secundären Atrophien der Leber mit nachfolgendem Ascites, Magen- und Darmblutungen nach Obliteration zahlreicher Lebergefässe; ferner gefährliche Hirnerscheinungen, wie Delirien, Koma, Convulsionen und ein zuweilen plötzlicher Eintritt des Todes. Dabei muss bemerkt werden, dass freilich bei manchen schweren Gehirnaffectionen massenhaftes Pigment im Blute gefunden wird, allein dies berechtigt noch nicht zu dem Schlusse, alle Gehirnstörungen davon abzuleiten, denn man findet oft genug bei schweren Gehirnsymptomen zwar im Blute Pigment, dagegen das Gehirn frei

*) Vergleiche darüber dieses Handbuch Bd. VIII und Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. 2. Aufl. Braunschweig 1861. Bd. I. p. 325.

**) Nach Grohe (Virchow's Archiv Bd. XX) durch Anhäufung von Pigment in den kleineren Gallenkanälen.

davon. Ferner treten die schwersten Nervensymptome auf, ohne dass der Nachweis des Pigments im Blute oder in anderen Organen gelingt und ich habe selbst Pigment in den Wandungen der Hirngefässe gefunden, ohne dass die geringsten Gehirnsymptome sich gezeigt hatten. Wie aus der obigen anatomischen Darstellung hervorgeht, finden sich oftmals bei den gefährlichen Nervensymptomen Hyperämien, Oedem, Erweichungsprocesse, welche auch ohne Pigmentanhäufung entstehen können und zur Erklärung jener Hirnsymptome ausreichend sind. Beim Cessiren der Urinsecretion kann man nach Griesinger noch an urämische Intoxication denken. Die algide Form des Intermittens, welche in ihrem Verlaufe unzweifelhaft die allmählich zunehmende Herzparalyse erkennen und davon die Mehrzahl der Symptome ableiten lässt, wird von Griesinger vermuthungsweise gleichfalls auf Pigmentanhäufungen im Herzmuskel zurückgeführt, doch fehlen hierfür noch die näheren Anhaltspunkte.

Die beim gewöhnlichen Wechselfieber häufig vorkommende Schmerzhaftigkeit der Halswirbel und des ersten Rückenwirbels, welche meist spontan oder auf Druck hervortritt, beruht wahrscheinlich auf einer durch Hyperämie bedingte Hyperästhesie der Nervenwurzel und hat, obgleich am häufigsten bei der Intermittens vorkommend, doch für diese keinen diagnostischen Werth.

Die Veränderungen, welche die Haut zeigt bezüglich der Farbe, (bleich gelblich, gelbgrünlich oder erdfahl und aschgrau) sind zum Theil von der Anämie, zum Theil von der Pigmentanhäufung abhängig, wobei sich noch das Bild der Kachexie oft in so deutlicher und charakteristischer Weise ausprägt, dass derjenige, welcher viele dieser Kranken zu sehen Gelegenheit hat, oft schon aus der Gesichtsfarbe die Diagnose mit einiger Wahrscheinlichkeit machen kann. In anderen Fällen bei Gastroduodenalkatarrh mit Verlegung des Ductus choledochus oder bei perniciösen cholerischen Intermittenten und Remittenten ist die Haut mehr weniger gelb gefärbt bis zur Bronce- und Olivenfarbe. In der Kachexie ist die Haut in der Regel trocken, und schilfert an der Oberfläche ab. Das Unterhautfettgewebe ist nach längerem Bestehen stark vermindert. Reichliche warme Schweisse beim einfachen Wechselfieber erleichtern den Kranken sehr merklich und sind in der Regel von einer reinen Apyrexie gefolgt; kalte sehr profuse Schweisse sind prognostisch ungünstig.

Eine sehr häufige Erscheinung ist der Herpes-Ausschlag, der oft für die Diagnose namentlich zwischen Typhus von Wichtigkeit sein kann, da er ausser bei Pneumonie in allen anderen Krankheiten viel seltener oder gar nicht auftritt. Er hat seinen Sitz vornehmlich

an den Lippen, an der Nase und an anderen Stellen des Gesichts, sowie an der Zunge und dem Gaumen, sehr selten an anderen Körperstellen. Gewöhnlich ist er ein Begleiter des einfachen Wechselfiebers. Er erscheint entweder schon im Frost- und Hitzestadium oder nach Ablauf einiger Anfälle oder selbst nachdem diese durch Medicamente beseitigt waren. Für gewöhnlich zeigt er sich nur einmal, zuweilen treten auch Recidive auf. Unter Umständen kann der Herpes schon im Prodromalstadium erscheinen und ist dann nach Ornstein in Griechenland*) von prognostischer Bedeutung, indem gelblichweisse und ambragelbe Schuppen und Krusten auf ein leichtes Fieber hindeuten, braune dagegen eine lebhafte und schnelle Congestion anzeigen, und deshalb einen weniger günstigen Verlauf, schmerzhafte Krusten dagegen einen perniciösen Anfall ankündigen sollen. Der innere Zusammenhang des Herpes mit dem Intermittensprocess ist vorläufig noch unbekannt. Ich habe gesehen, dass der Herpes zuweilen eine enorme Häufigkeit hat und die grosse Mehrzahl der Kranken in manchen Zeiten davon befallen wird; nach meinen Beobachtungen zeigte er sich häufiger in den Frühlings- als in den Herbstepidemien. Auch andere Hautkrankheiten wie Roseola, Purpura, Urticaria, Erysipelas u. s. w. finden sich häufig; Petechien ercheinen meistens nur bei den perniciösen und schweren remittirenden und continuirlichen Fiebern, sowie bei Kindern und schon früher geschwächten Individuen in einfachen Intermittenten. Akne, Furunkel und Anthrax werden zuweilen beim Wechselfieber und namentlich nach dem Aufhören derselben beobachtet, so dass man ihnen selbst eine kritische Bedeutung beigelegt hat; auch ist die ätiologische Verwandtschaft zwischen diesen Hautaffectionen und der Intermittens von Manchen behauptet. Poor**) glaubt, dass dieselben einer capillären Pigmentembolie ihren Ursprung verdanken. Auch Noma sieht man bei atrophischen und schwächlichen Kindern hier nicht selten.

An abnormen Erscheinungen im Circulationsorgan fehlt es bei Intermittens nicht. Die im Froststadium bestehende Abkühlung der Körperoberfläche beruht zum grössten Theil auf einem peripherischen Arterienkrampf, wodurch der Seitendruck in den inneren Organen beträchtlich gesteigert und selbst zu grösseren Rupturen der Milz und des Herzens***) und zu capillären Blutungen in anderen

*) Revue de Thérap. 1861. Janv. 1.

**) Prager Vierteljahrschrift 1863. Bd. 1.

***) Sebastian, l. c. p. 187, berichtet, „es ist mir ein Fall bekannt, wo bei einem Kranken, welcher sich bei dem kommenden Anfall der Kälte aussetzte, das rechte Herzohr berstete“.

Theilen Veranlassung gegeben wird. Der erhöhte innere Blutdruck und die gleichzeitige Herabsetzung der Herzthätigkeit, als Folge einer dem Krankheitsprocess zukommenden Innervationsstörung, führt zur venösen Blutstockung (blaue Färbung der Lippen und Nagelglieder). Dabei ist die Herzdämpfung zuweilen vergrössert, häufiger nach der Breite, auf Ueberfüllung des rechten Herzens beruhend, als nach der Länge. Griesinger beobachtete einen derartigen Fall, wo das sehr breite Herz am Ende der Krankheit wieder zu seiner normalen Grösse zurückkehrte. Duchek sah, dass die Herzdämpfung im Anfalle bis zum linken 2. Intercostalraum hinaufreichte, jedoch in der Apyrexie wieder an der 4. Rippe begann, ohne dass dabei eine Zunahme im Querdurchmesser nachweisbar war. Der Herzstoss blieb dabei auf der normalen Stelle und konnte dadurch eine Verschiebung des Herzens nach oben durch die vergrösserte Milz ausgeschlossen werden. Während des Hitzestadiums lässt der Gefässkrampf nach und der vorher kleine und harte Puls wird voller; seine Frequenz ist in den fieberhaften Intermittenten stets vermehrt, ohne dass die Zu- und Abnahme derselben den Temperatursteigerungen und -senkungen parallel geht.

Nicht selten beobachtet man systolische Geräusche an den 4 Herzostien oder nur am Ursprunge der grossen Gefässe, sowie an den Halsvenen und nach Griesinger in der Milzgegend. Sie haben grösstentheils die Bedeutung von Blutgeräuschen und überdauern bei anämischen Personen die Anfälle, wogegen sie bei den anderen Kranken nur während des Anfalles hörbar sind und hier wohl auf abnormen Spannungsverhältnissen in den Herz- und Gefässwandungen beruhen. Andere Geräusche können dagegen von einer Endocarditis abhängig sein, welche vielleicht gleichfalls unter dem Einflusse des Malariagiftes auftreten kann. Ich habe in dem oben angeführten Falle von hochgradiger Fettdegeneration des Herzens gleichfalls an beiden Ostia atrioventricularia während der ganzen Behandlung starke Blasegeräusche wahrnehmen können.

Die wichtigsten Symptome von Seiten der Respirationsorgane wurden bereits im allgemeinen Krankheitsbilde bei den perniciösen Fiebern ausführlich dargestellt, und genügt es hier noch zu erwähnen, dass auch nicht selten in der einfachen Intermittens theils spontan, theils in mehr epidemischer Verbreitung Erscheinungen von Bronchitis, trockne und feuchte Rhonchi, Husten und Dyspnoe während des Froststadiums auftreten, die im Schweissstadium allmählich nachlassen und in der Apyrexie gänzlich verschwinden. Sie beruhen unzweifelhaft auf Hyperämien der Lunge mit Schwellung und Hypersecretion der Bronchialschleimhäute.

Wenn auch die gewöhnliche Angabe dahin lautet, dass der Harn im Froststadium meist vermehrt, hell und wässerig und von geringem specifischem Gewicht ist, was sich wohl aus der durch die peripherische Arteriencontraction bedingten völligen Unthätigkeit der Haut erklären lässt, dass er im Hitzestadium sparsamer, roth und hochgestellt und im Schweiss mässig reichlich, dabei gesättigt, schwer und mit reichlichen harnsauren Sedimenten versehen ist, so finden sich doch davon zahlreiche in der Constitution des Kranken, im Fieberparoxysmus selbst gelegene Ausnahmen, ja häufig so constant, dass man eher an die Regel, als an die Ausnahme denkt. So sah ich z. B. bei Kranken, welche wiederholt an Intermittens gelitten hatten, deren Constitution hierdurch oder durch andere frühere Krankheiten geschwächt war, einen vollkommen sedimentfreien, leichten hellen Urin, ein Verhalten, was auch bei kurz dauernden Paroxysmen oder bei unregelmässigen Fieberanfällen, beim Fehlen einzelner Stadien beobachtet wird; doch auch ohne derartige Anhaltspunkte kann der Harn die zuletzt erwähnte Beschaffenheit haben. Dass der Harn zuweilen während des ganzen Paroxysmus blässer und reichlicher (Zimmermann) als in der Apyrexie gefunden wird, schreibt Griesinger dem starken Wassertrinken zu. Von der oft vollkommenen Anurie in den perniciösen Fiebern hat man manche der gefahrbringenden Gehirnsymptome abgeleitet, indem man sie mit einer urämischen Intoxication in Verbindung brachte.

Schon oben wurde angedeutet, dass die Harnstoffvermehrung ein viel feineres Reagens des vermehrten Stoffwechsels und der damit verbundenen grösseren Wärmemenge abgibt, als das Thermometer, denn noch vor dem Steigen des Thermometers im Prodromalstadium zeigt sich ein höherer Gehalt an Harnstoff im Urin. Dieser steigt schnell, um am Ende des Frost- oder im Beginn des Hitzestadiums sein Maximum zu erreichen und im Hitze- und Schweissstadium erst gleichfalls schnell, dann langsamer wieder abzunehmen.*) Nach Ringer steht seine Zunahme im geraden Verhältniss zur Temperatursteigerung, so dass jeder Temperaturgrad über die Norm auch einem bestimmten Quantum Harnstoff entspricht. Redtenbacher fand durch genaue Untersuchungen, welche er im Pfeufer'schen

---

*) Die Bestimmungen des Harnstoffs und der Chloride im Intermittensanfall wurden von Traube, Jochmann und in den letzten Jahren in grösserem Umfange von Ringer (Lancet 1859. Aug. 6), Redtenbacher (Henle-Pfeuf. Zeitschr. III Reih. III. B.), Hammond (Gaz. méd. de Paris 1859. Nr. 42), der freilich zu ganz entgegengesetzten Resultaten kommt, und Uhle (Wien. Wochenschr. 1859. p. 100) gemacht.

Laboratorium an 10 Kranken anstellte, mit der Harnstoffmenge auch die Urinmenge während des ganzen Paroxysmus vermehrt, und während der Apyrexie beide bedeutend unter der Norm. Der Harnstoff war im Vergleich zur Norm im Frost- und Hitzestadium 3 1/5mal, im Schweissstadium 1/3mal grösser und im Vergleich zur Apyrexie im Frost- und Hitzestadium 3 1/2mal und im Schweissstadium 1/2mal grösser, so dass er in der Apyrexie etwa 1/5 unter der Norm stand. Auch die Harnmenge betrug im Frost- und Hitzestadium das 3 1/5fache, im Schweissstadium das 3fache von der Norm. Wenn nach dem Gebrauch von China die Temperatur vermindert und bis auf die Norm gebracht wird, so ist doch noch in den nächsten Tagen die Harnstoff-Ausscheidung und mit ihr auch das Kochsalz vermehrt, was um so deutlicher an den Tagen hervortritt, auf welche ohne Behandlung die Fieber-Paroxysmen gefallen wären.

Das Chlornatrium ist gleichfalls im Paroxysmus vermehrt, doch steht es in keinem besonderen Verhältniss zur Temperatur, sondern nur zur jedesmaligen Wassermenge. Howitz fand dasselbe in normaler Menge, Hammond und Uhle vermindert und Gieseler fand gleichfalls bei den Hannover'schen Marschfiebern wenig oder gar kein Kochsalz.

Ueber das Verhalten der Harnsäure und der Phosphorsäure liegen bis jetzt noch keine ausreichenden Beobachtungen vor; nach den wenigen Erfahrungen, welche ich darüber besitze, scheinen beide an den Fiebertagen beträchtlich vermindert zu sein.*)

Von abnormen Bestandtheilen sind folgende zu erwähnen. Ein reichlicher Albumengehalt des Harns ist keine so grosse Seltenheit. Dieser entspricht entweder den acuten Hyperämien der perniciösen und remittirenden Fieber, und ist dann meist mit reichlich blutiger Beimengung versehen; doch auch die einfachen Wechselfieber, wovon Griesinger einen Fall berichtet und was auch ich unlängst bestätigen konnte, scheinen mit reichlichem Eiweissgehalt und selbst mit Nierenblutungen einhergehen zu können. Das Albumen findet sich hier entweder nur an den Fiebertagen oder auch während der Apyrexie (auch Fibrincylinder sind im Harn beobachtet) und verschwindet mit der Genesung. Doch kommen Fälle vor, welche in eine chronisch-diffuse Nephritis übergehen können. Oft klagen die Kranken über

*) Nicholson (Madras. Quarterly Journal 1863. Juli. Canstatt's Jahresber. 1864. IV. p. 60), konnte die Harnsäure in den Paroxysmen nicht entdecken und fand die Phosphorsäure auf den achten Theil reducirt, woraus er auf eine Depression und Lähmung des Nervensystems schliesst. Andere, wie Hammond und Ranke, sahen eine Vermehrung der Harnsäure während der Anfälle.

Druck oder heftige Schmerzen in der Nierengegend. Dass auch durch Pigmentverstopfungen Circulationsstörungen in den Nieren mit Albuminurie und Hämaturie entstehen können, ist wohl verständlich. Häufiger jedoch findet man Eiweiss nach langdauernden Intermittenten und Malariakachexie, und zwar dann dauernd und in beträchtlicher Menge als eine Folge von Schwellungsnieren*) oder von amyloider Degeneration der Nierengefässe. Gallenfarbstoff findet sich beim Ikterus, als eine Folge gastrisch-duodenaler Katarrhe und beim ikterischen Intermittens. Blut, namentlich in der oben ausführlich beschriebenen remittirenden und continuirlichen fièvre bilieuse-hématurique. Ueber die Glycosurie bei Intermittens liegen einzelne Berichte von Burdel**) aus den letzten Jahren vor. Bei Pigmentnieren sind die sog. Faserstoffcylinder zuweilen mit feinkörnigem oder scholligem Pigment belegt gefunden.

Der Hydrops, welcher ein wichtiges Symptom der Malaria-Kachexie darstellt, theils mit, theils ohne Nephritis verläuft und im ersteren Falle nach Rosenstein so hochgradig, wie bei keiner Nephritis aus anderen Ursachen ist, zeigt sich auch in mehr weniger hohem Grade noch bei der Intermittens larvata und bei der einfachen Intermittens. Letzterer, sofern er leichtere Grade darstellt und nur in mässigem Oedem der Beine und des Gesichtes besteht, lässt sich auf die während der Anfälle stattfindende Circulationsstörung zurückführen, wobei die etwaige anämische Blutbeschaffenheit auch von Einfluss sein mag. Höhere Grade desselben, welche nach Griesinger sich bei trägem Pulse und grosser Mattigkeit in 2—6 Tagen entwickeln können und bei denen sich kein oder nur spurweise Albumen zeigt, sind weniger leicht zu erklären. Solche Fälle sind nicht so ungünstig und können binnen einer oder mehreren Wochen genesen. In einem von mir beobachteten Falle blieb monatelang Oedem der Beine und der Conjunctiva zurück; der Harn war dabei eiweissfrei, dunkel, hochgestellt, sparsam ohne Sediment und der Kranke anämisch geworden. Die Herzthätigkeit war sehr schwach, der Puls klein und glaube ich daher, dass man getrost auch für diese Fälle Blutverdünnung und Circulationsstörung als Ursache gelten lassen kann. Wo noch Störungen im portalen Blutlaufe durch secun-

---

*) Rosenstein (Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. 2. Aufl. Berlin 1870. p. 218), sah den Harn bei Nephritis unter diesen Verhältnissen stark eiweisshaltig und die Gerinsel in dem Sediment stark mit harnsauren Salzen und freien Harnsäurekrystallen imprägnirt.

**) Union méd. 1859. p. 139 und 1871. Nr. 105.

däre Leberatrophie hinzukommen, kann der Ascites einen hohen Grad erreichen und mit dem übrigen Anasarca contrastiren.

Von Seiten des Tractus intestinalis können sich verschiedene Störungen darbieten. Das bei der leichten Form der chronischen Intoxication so oft vorhandene Uebelsein mit Würgen scheint mehr ein nervöses Symptom zu sein, da es oft sehr schnell, ja ganz plötzlich wieder verschwindet, um einem anderen Symptome Platz zu machen. Die während der Prodrome und in den Anfällen selbst sich zeigenden gastrischen Symptome weisen auf einen acuten Magenkatarrh hin, welcher nach Muhry durch directe Einwirkung des Giftes auf Zunge, Mund und Magenschleimhaut entstehen kann. Ob dies der Fall bei Intermittenten mit längerer Latenz ist, lasse ich dahingestellt; dass aber die Einwirkung des Giftes direct auf diese Theile geschehen kann, scheinen die Fälle von schnellem Ausbruch der Krankheit unmittelbar nach der Infection zu zeigen. Bei den einfachen Intermittenten kommen neben den Erscheinungen von leichtem Magenkatarrh zuweilen auch noch Diarrhöen oder Obstruction vor. Wo der Magenkatarrh heftiger und von längerer Dauer ist, sich noch mit Ikterus verbindet und von einem fieberhaften Allgemeinleiden begleitet ist, bekommt das Wechselfieber den remittirenden Charakter. Heftigere Symptome von Seiten des Gastro-intestinaltractus kommen nur bei perniciösen Fiebern vor: wie Magen- und Darmblutung, unausgesetztes Erbrechen, cholerische oder dysenterische Stuhlentleerungen.

Die Störungen der Leber bei einfachem Wechselfieber beziehen sich meist auf Katarrhe der Gallenausführungsgänge mit Ikterus und acuter Schwellung, wahrscheinlich als Folge von Hyperämie, welche jedoch seltener, als die der Milz auftritt und meistens mit Schmerzen in der Lebergegend spontan und auf Druck vereint ist. Burdel beobachtete in solchen Fällen einen ziemlich reichlichen Gehalt des Harns an Zucker. Der Ikterus bei den ikterischen Perniciosen und bei dem fièvre bilieuse-hématurique ist in der grössten Mehrzahl der Fälle als katarrhalischer, seltener als ein durch Verstopfung der Gallenkanälchen mit Pigment entstandener anzusehen, indessen werden Fälle notirt, wo die Faeces gefärbt waren und im Darmkanal trotz des hochgradigsten Ikterus ein stark gallig gefärbter Inhalt sich befand. Die chronischen Lebertumoren, die amyloide Entartung befördern die Kachexie, die Atrophie derselben führt zur Stasis in den portalen Wurzeln und namentlich zu Ascites. Bei dem oben erwähnten Krankheitsfall mit bedeutendem Leber- und Milztumor fand sich Leucin im Harn.

Empfindlichkeit und wirkliche Schmerzen spontan, bei tiefer Inspiration, beim Husten, Niesen, starken Körperbewegungen oder auf Druck in der Gegend der Milz und eine Vergrösserung des Organs sind im Wechselfieber beachtenswerthe Erscheinungen. Duboué*) und Derblich**) irren zwar, wenn sie dem ersten Symptom als selten fehlend eine wichtige diagnostische Bedeutung beilegen, da es in sehr vielen Fällen, namentlich bei allen chronisch verlaufenden vergeblich gesucht wird. Es entsteht durch die schnelle und starke Spannung der Milzkapsel im Anfall und wird vor allem bei Kindern und jugendlichen Individuen im acuten Anfall beobachtet, dagegen bei älteren Personen mit verdickter und wenig dehnbarer Kapsel vermisst. Wenn die Milz ferner Verwachsungen mit den Nachbarorganen eingegangen ist, so kann eine Empfindlichkeit dieser Gegend bei Bewegungen und Erschütterungen des Körpers zurückbleiben.

Viel constanter ist die Vergrösserung der Milz von den geringen bis zu den bedeutendsten Graden. Im ersten Falle ist die Diagnose nur durch die Perkussion möglich, da der Tumor den untern Rippenrand nicht überragt. Bei stärkerer Vergrösserung erstreckt sich derselbe mehr weniger tief in die Bauchhöhle hinein, hat eine mehr senkrechte Lage und kann die linke Hälfte derselben zum grossen Theile ausfüllen. Diese grossen Tumoren sind nicht selten vermittelst ihrer Schwere und durch Verlängerung des Lig. phrenico-lienale weit bis zur Symphyse herabgesunken und zeigen dabei oft eine grosse Beweglichkeit. Bei einem meiner Kranken reichte der untere Rand in der rechten Seitenlage bis in die rechte untere Bauchgegend. Die Milzanschwellung findet sich schon bei neugeborenen Kindern von an Intermittens erkrankten Müttern. Beim gewöhnlichen Wechselfieber entsteht die Vergrösserung bisweilen schon während der Prodrome, meistens jedoch erst im Frost- und Hitzestadium, um dann während des Schweisses und der Apyrexie wieder zurückzugehen. Die Milz schwillt schnell oder langsam an und erreicht bei Kindern und jugendlichen Personen durchschnittlich eine bedeutendere Grösse, als bei Leuten im höheren Lebensalter mit verdickter und unnachgiebiger Milzkapsel; auch glaubt man, dass die Anschwellung sich nach Quotidian- und Quartan- schneller und beträchtlicher entwickelt, als nach Tertian-Fiebern. Wenn sich die Anfälle oftmals wiederholen, bleibt eine Volumenzunahme auch nach der Beseitigung der Paroxysmen zurück und auch ohne eigentliche Anfälle und ohne

*) Moniteur de sc. méd. 1861. Nr. 83 ff.
**) Wien. med. Wochenschr. 1864. Nr. 24.

nachweisbare Temperaturerhöhung können sich die allergrössten Milztumoren entwickeln; hier handelt es sich um schleichende Processe, um eine chronische Infection, wo nach meinem Dafürhalten nur eine genaue Bestimmung der täglichen Harnstoffmenge einen Anhaltspunkt für das langsame und stetige Fortschreiten des Krankheitsprocesses liefern kann. Nach einigen von mir gemachten Beobachtungen ist in diesen Fällen die Harnstoffausscheidung vermehrt.

Die fast stete und leicht nachweisbare Betheiligung der Milz bei der Intermittens legt den Gedanken nahe, dass beide mit einander in einer sehr nahen Beziehung stehen. Die Milzanschwellung allein von der Blutüberfüllung des Organs im Frostanfalle abhängig zu machen, ist nach unserer jetzigen Anschauungsweise nicht mehr erlaubt, da die Milz auch ohne diesen bei der chronischen Infection den beträchtlichsten Umfang annimmt. Piorry dreht die Sache gleichsam um und bezeichnet den Wechselfieberanfall als eine Folge der Milzerkrankung, und auch Meckel und Duchek erklären die Milz für den primären Erkrankungsherd. Nun sollen zwar nach den Berichten von Jacquot, Saurier und Anderen in Afrika Menschen an Wechselfieber sterben, ohne die geringste Milzanschwellung zu zeigen. Auch wird ein eigenthümlicher Fall*) erzählt, wo bei einem Manne durch eine in der linken Seite erhaltene Bauchwunde die Milz vorgefallen war und, da sie nicht reponirbar, abgeschnitten werden musste; der Mann genass von dieser Operation, litt nach wie vor an Wechselfieber, obgleich man später in seiner Leiche nur ein welkes Milzrudiment vorfand. Hiergegen lässt sich nun freilich anführen, dass wir Organe kennen gelernt haben, wie die Lymphdrüsen, das Knochenmark u. s. w., welche vicariirend für die Milz functioniren können, und es wäre vielleicht nicht ohne Interesse, in tödtlich verlaufenden Fällen von Intermittens mit und ohne Milzanschwellung auch dem Knochenmark einige Aufmerksamkeit zu schenken.

Es liesse sich die Einwirkung des Giftes auf die Milz vielleicht in der Weise erklären, dass es einestheils die Gefässnerven oder die Gefässwandungen des Organs paralysirt und hierdurch Hyperämie erzeugt, anderentheils das Blut in den Gefässen und das Milzparenchym direct beschädigt. Dadurch werden die rothen Blutkörperchen zerstört und in Pigment umgewandelt und die farblosen in ihrer Entwicklung behindert, wofür die von mir gefundenen kleinen rudimentären Bildungen sprechen. Bei längerer Dauer und oftmaliger Wiederholung der Hyperämie kommt es zur reichlichen Wucherung der adenoiden

*) Canstatt, Jahresbericht 1860. IV. p. 70.

Bindesubstanz und zu bleibenden Vergrösserungen. Vielleicht kann man auch die Milz als den Depositionsherd für das Krankheitsgift ansehen.

Das Blut ist nur das Vehikel für das Gift, welches in den dafür disponirten Organen durch Hyperämien und Zerstörung der Blutkörperchen auch hier in loco Veranlassung zur Pigmentbildung gibt. Die Nervensymptome sind erst besondere Aeusserungen des Krankheitsprocesses, welche freilich bei der Malaria eine sehr hervorragende Rolle spielen und auf Reizung der verschiedensten Nervenprovinzen durch das Malariagift oder durch das hierdurch veränderte Blut beruhen, wie dies am deutlichsten bei den larvirten Intermittenten hervortritt. Es scheint namentlich die Einwirkung auf das Gehirn und Rückenmark*), vielleicht auch auf die Wurzeln der einzelnen Nerven stattzufinden.

Bis jetzt unlösbar zeigt sich die Frage nach der Ursache des rhythmischen Auftretens der Anfälle. Man hat die Periodicität früher wohl auf den Mond zurückgeführt und diese als eine von letzterem abhängige gesteigerte Lebensthätigkeit bezeichnet; auch hat man dieselbe mit der Neigung des Nervensystems zu rhythmischen Lebensäusserungen in Verbindung gebracht oder einer specifisch giftigen Materie das Vermögen zuerkannt, periodisch im Blute zu erscheinen und ihre Wirkungen in bald längerer, bald kürzerer Zeit zu äussern; noch andere haben die Rhythmen von den den gesunden Menschen zukommenden täglichen Puls- und Temperaturschwankungen hergeleitet. Heschl erklärt sich die Periodicität des Wechselfiebers aus der Auflösung der farbigen Blutkörperchen in der Weise, dass die Entwicklung der Blutkörperchen nicht gleichmässig, sondern stossweise mit einem täglichen Maximum und Minimum geschieht.

*) Griesinger citirt (Infectionskrankheiten. Edit. II. p. 40) einige hierauf bezügliche Beispiele. Bei einem Kranken mit vollständiger sensitiver und motorischer Paraplegie nach Bruch des 10. Dorsalwirbels zeigten sich die paralysirten Theile im Anfalle unverändert, dagegen liess der obere Körpertheil einen vollständigen Fieberparoxysmus mit Frost, Hitze und Schweissbildung erkennen. Bei einem andern Kranken stellten sich nach der Heilung des Wechselfiebers durch Chinin an dem einen mit einer eiternden Wunde versehenen Arme noch weiterhin reguläre Paroxysmen von Horripilationen und Kälte ein und bei einer 62jährigen von Gr. selbst beobachteten Frau, welche seit 4 Jahren an einer traumatischen Anästhesie der linken Hand litt, documentirten sich die leichten Intermittensanfälle als Frost und Schmerzen in dem betreffenden Arm. Ich selbst habe einen Tabiker behandelt, bei dem sich die Wechselfieberanfällle durch heftige regelmässig intermittirende Neuralgien in beiden Unterextremitäten mit Frost und nachfolgender Hitze in denselben äusserten.

Auffallend ist das häufige Auftreten der Fieberanfälle von Mitternacht bis Mittag, also zu einer Zeit, wo der Organismus am nüchternsten ist und der physiologische und durch den Untergang zahlreicher Blutkörperchen bedingte pathologische Verbrauch den dringendsten Ersatz fordert. Man kann dadurch in der That versucht sein, den Paroxysmus mit den Hauptmahlzeiten in Verbindung zu bringen. Diese Ansicht findet noch darin ihre Stütze, dass man durch Mittel, welche den Stoffwechsel also den physiologischen Verbrauch vermindern, wie durch starken Kaffee und Rum (ein Volksmittel) oder durch andere Spirituosa, den Fieberanfall an Heftigkeit herabsetzen und, wo es sich um leichte Fälle — namentlich um larvirte Fieber und intermittirende Neuralgien — handelt, selbst beseitigen kann. Ritter berichtet über die oft vortreffliche Wirkung des schwarzen Kaffees selbst in Fällen, wo Arsenik fehlschlug und Chinin nicht immer den Erwartungen entsprach. Sollte nicht auch das in vielen Ländern bekannte Volksmittel, das Fieber durch starkes Essen zu vertreiben, wodurch in der That zuweilen die Paroxysmen verschwinden, in dieser Hypothese seine Erklärung finden? Griesinger und Duchek konnten nun zwar bis jetzt durch Abänderungen der Mahlzeiten und der sonstigen Lebensverhältnisse keinen Einfluss auf den Eintritt der Anfälle entdecken, indessen verdient meines Erachtens diese Frage in Zukunft doch nicht vernachlässigt zu werden.

Verlauf und Folgekrankheiten.

Die einfachen Wechselfieber verlaufen in den oben angeführten Typen, wobei der eine zuweilen in den andern übergehen kann. Es ist nicht zweifelhaft, dass dasselbe ohne Kunsthülfe heilen kann, wenn der Kranke durch Uebersiedelung in eine fieberfreie Gegend sich der Malariaeinwirkung entzieht oder wenn, wie in manchen Gegenden, die Malaria nur in bestimmten Jahreszeiten endemisch herrscht und nach dieser Zeit von selbst erlischt. Oftmals ist jedoch die Genesung nur eine scheinbare. Die Paroxysmen werden zwar immer undeutlicher und schwächer und verschwinden endlich ganz; der Kranke wähnt sich fieberfrei und dem Arzte gelingt es nur durch genaue thermometrische Messungen die fortdauernden nur wenig bemerkbaren Fieberrhythmen nachzuweisen. Dabei magern die Kranken beständig ab, werden schwächer und anämisch, an den Unterextremitäten treten Oedeme auf, die Haut bekommt eine kachektische Färbung und Milz und Leber sind mehr weniger vergrössert. Wenn dieser Zustand früh genug erkannt und behandelt wird, namentlich

wenn der Kranke aus der Malariagegend sich entfernt, ist noch Heilung möglich. Meistens jedoch schreitet die Kachexie beständig fort, wird hin und wieder durch vereinzelte stärkere Fieberparoxysmen unterbrochen und der Kranke geht an Marasmus oder an den Folgekrankheiten (Morbus Brightii, amyloide Degeneration von Leber und Milz, Lebercirrhose mit ihren Folgezuständen, Scorbut und Tuberkulose oder an chronischen Diarrhöen) zu Grunde. Seltener erfolgt der Tod schnell durch Apoplexie, vielleicht als Folge von Pigmentembolien des Gehirns, an Pneumonie u. s. w. Die kachectischen Zustände treten namentlich schnell im zarten kindlichen Alter hervor und nehmen in der Regel den tödtlichen Ausgang.

Die einfachen Wechselfieber unserer Gegend bieten unsern Heilmitteln, sofern sie nur noch im acuten Stadium zur Anwendung kommen, keine besonderen Schwierigkeiten dar. Aber nicht das Aufhören der Anfälle während einiger Zeit ist ein Beweis, dass die Krankheit wirklich getilgt und erloschen ist. Es treten nämlich nicht selten über kurz oder lang Recidive auf, die wiederum beseitigt auch nach Ablauf einer gewissen Zeit nochmals oder zum dritten und vierten Male sich erneuern können.*) Den etwaigen Zweifel, dass es sich hierbei um wirkliche Recidive handelt, kann man leicht dadurch beseitigen, dass man die oft grosse Regelmässigkeit im Erscheinen dieser Anfälle am 7., 14., 21., 28. Tage u. s. w. nach dem letzten Paroxysmus oder an solchen Tagen, an denen beim Fortbestand des Fiebers ein Anfall eingetreten wäre, in Erwägung zieht. Auch die oft nur kurze mehrtägige Pause zwischen den ersten Anfällen und dem Recidiv einerseits, als auch andererseits der Umstand, dass die Kranken unmittelbar nach dem Paroxysmus der Fiebergegend entrückt sind, spricht dafür, dass keine neue Infection die späteren Anfälle hervorgerufen hat, sondern diese als Recidive der noch nicht erloschenen Krankheit anzusehen sind. Die Recidive finden sich nicht allein bei den einfachen Wechselfiebern, den larvirten, perniciösen und remittirenden Formen, sondern auch während der Malaria-Kachexie zeigen sich, wie bereits erwähnt, oftmals Fieber-Paroxysmen, welche die Constitution der Kranken nur um so mehr untergraben. Auch der Typus kann sich dabei ändern und zwar, wie es scheint, treten in den Recidiven mehr die kürzeren Typen auf. So sah Griesinger von 64,5 pCt. tertianae und 29,2 pCt. quotidianae später

*) Griesinger (Infectionskrankheiten. II. Aufl. p. 43) sah in der Tübinger Klinik von 414 Fällen 208 mal (50 pCt.) Recidive auftreten; von diesen 208 erfolgte 113 mal (54 pCt.) ein zweites Recidiv; von 113 in 50 Fällen (40 pCt.) ein drittes und von den 50 Fällen noch 17 mal (34 pCt.) ein viertes Recidiv.

bei den Recidiven nur 35,4 pCt. tertianae, dagegen 51,6 pCt. quotidianae. Neben gewissen äusseren Schädlichkeiten, die wir bei den disponirenden Momenten angführt haben, scheinen namentlich das Alter für das Auftreten von Recidiven von Einfluss zu sein. Griesinger fand vom 1—10. Jahr 64 pCt., vom 10—20. Jahr 52 pCt., vom 20—90. dagegen nur 38 pCt. Auch der Zeitraum, in welchem sie sich noch zeigen können, ist ein sehr verschiedener. In der Regel kommen sie binnen einigen Wochen und man pflegt gewöhnlich die Malaria erst als erloschen anzusehen, wenn nach 6 oder 8 Wochen kein Recidiv eingetreten ist. Vereinzelt sind die Fälle, wo diese sich noch später oft erst nach Monaten zeigen*); Behauptungen, wie sie von Todd und Guetano ausgesprochen und mit Beispielen belegt werden, dass das Sumpfgift, einmal in den Organismus eingedrungen, selten daraus wieder vollkommen entfernt werden kann, haben bis jetzt sehr wenig Anklang gefunden.**)

Als Folgekrankheiten sind neben der chronischen secundären Malariakachexie noch anzuführen die diffuse Nephritis in der Form der sog. Schwellungsniere, die amyloide Degeneration der Nieren, die gleichen Erkrankungen der Milz und Leber, die Leberschrumpfungen, die hämorrhagische Diathesis, Scorbut, Tuberkulose, gewisse Nervenleiden, wie Neuralgien, paretische und paralytische Zustände, sowie verschiedene psychische Störungen, welche nach schweren Intermittenten auftreten und vielleicht, wie manche glauben, durch Pigmentverstopfung entstehen können. Hier kommen nach Griesinger***) statt der bisherigen Frost- und Hitzeparoxysmen intermittirende Paroxysmen von Irrsein, welche mit dem Verschwinden der Periodicität den remittirenden und anhaltenden Typus annehmen und in chronische Geisteskrankheiten übergehen können. Häufiger

*) Zwei Fälle von Braune (Archiv f. Heilkunde. XI. Jahrg. p. 70.)

**) Ritter (Virchow's Arch. Bd. 50. p. 164) spricht von sog. „Nachepidemien", da er in Erfahrung gebracht hat, dass auf eine Epidemie von acuter Malaria-Infection im darauf folgenden Jahre eine Epidemie chronischer Infection folgt (1827 und 1869). Er denkt sich die Sache in den meisten Fällen so, dass neben einer acuten Infection eine Reihe von chronischen vorkommen, welche im Winter latent bleiben und erst im Frühling darauf durch verschiedene Gelegenheitsursachen hervortreten. Die Zusammengehörigkeit beider Epidemien erschliesst er aus demselben räumlichen und individuellen Vorkommen der Krankheit, dass beide Infectionen in denselben Wohnungen und zuweilen auch bei denselben Personen auftreten. Es handelt sich hier im Grunde genommen wohl nur einestheils um eine primäre chronische Infection, anderentheils um eine secundäre Malaria-Kachexie und vielleicht noch um schwächere Recidive derselben Infection.

***) Pathologie und Therapie der psychisch. Krankheiten. 2. Aufl. Stuttgart 1867. p. 188.

jedoch tritt die psychische Störung als Nachkrankheit in der Reconvalescenzperiode oder erst Monate lang nach der Beseitigung der Intermittens, namentlich nach langdauernden, schweren besonders Quartanfiebern auf. Nach schweren Epidemien erfolgt leicht Abortus oder Frühgeburt, wie dies von Sebastian und andern angegeben wird und wofür auch aus den Tabellen der hiesigen Gebäranstalt Anhaltspunkte vorhanden sind; Ritter konnte dagegen weder Abortus noch Abweichungen im normalen Verlauf der Schwangerschaft und des Gebäractes nachweisen.

Prognose.

Die einfachen acuten Intermittenten unserer Gegenden geben für gewöhnlich bei zweckmässiger Behandlung eine günstige Prognose, sofern es sich nämlich nicht um eine schwere Epidemie handelt und die Lebensverhältnisse der Kranken derartig geregelt sind, dass sie nicht beständig dem Gifte in grösserer Intensität ausgesetzt sind oder mannichfache disponirende Momente die im Erlöschen begriffene Krankheit beständig wieder hervorrufen. Ungünstiger dagegen ist die Vorhersage in den intensiven Malariagegenden warmer Klimate und in den gemässigten während besonders heisser Jahre. Ferner kann durch die Individualität des Kranken: das frühe Kindes-*) oder das späte Greisenalter, durch eine bereits geschwächte Constitution bei mässiger Heftigkeit der acuten Anfälle, bei langer Dauer der einzelnen Stadien oder Paroxysmen mit kurzen Apyrexien ein ungünstige Prognose bedingt sein. Am günstigsten gestaltet sich der Tertiantypus, weniger günstig der quotidiane, welcher die Constitution der Kranken ungleich viel mehr schwächt, und am ungünstigsten ist der nur ausnahmsweise in grösserer Verbreitung (Berliner Epidemie von Wolff) auftretende quartane. In dem Anteponiren erkennen wir ein übles Zeichen, zumal wenn die späteren Anfälle an Heftigkeit zunehmen; günstig ist es nur dann, wenn letztere kürzer und leichter werden. Das Postponiren ist bei quotidianem Typus erwünscht, indem es uns den Uebergang in einen leichter genesbaren tertianen anzeigt, ebenso auch bei dem Tertiantypus, wenn die Anfälle an Heftigkeit und Dauer sich vermindern, ungünstig dagegen bei Zunahme der Intensität oder sichtbarer Constitutionsverschlechterung der Kranken, da

*) In Algier soll nach den Berichten von Semanas eine grosse Sterblichkeit unter den Kindern der Einwanderer herrschen, wo die Intermittens nicht selten nach 12—48 Stunden unter adynamischen, bronchitischen und laryngitischen Erscheinungen zum Tode führt (Gerhardt, Kinderkrkhtn. 1861. p. 120).

man alsdann den Uebergang in den weit maligneren Quartantypus befürchten muss. Ebenso ist eine Febris subintrans, als Uebergangsstufe zum remittirenden und continuirlichen Fieber, kein gern gesehenes Zeichen. Das allmähliche Schwächerwerden der Paroxysmen bei bleibendem oder wachsendem Milz- und Lebertumor und bei sich langsam entwickelnder Anämie ist prognostisch ungünstig, da sie die sicher eintretende Kachexie andeutet. Jede Complication von Seiten eines wichtigen Organs oder eine der Folgekrankheiten verschlechtert die Prognose.

Die larvirten Fieber geben eine günstige Prognose, da sie meist schnell unseren Mitteln weichen und wohl niemals allein zur Kachexie führen.

Die perniciösen Fieber sind im Allgemeinen ungünstig genug, indem sie, wo schnelle Hülfe fehlt, meist schon im zweiten oder dritten Anfalle tödtlich verlaufen und für den Fall der Genesung doch eine sehr lange Reconvalescenz beanspruchen oder selbst oftmals Störungen mannichfacher Art für Zeiten oder für immer zurücklassen. Vieles hängt hier ab von der Intensität der Epidemie, von der Zu- und Abnahme und der Akme der Epidemie, von dem Alter und der Constitution des Kranken, den fehlenden oder vorhandenen Complicationen, dem längeren oder kürzeren Rhythmus und der reinen oder unreinen Apyrexie, sowie von dem Grade und der Form der perniciösen Erkrankungen. Am günstigsten ist unzweifelhaft der tertiane Rhythmus mit möglichst reiner Apyrexie. Am verderblichsten scheinbar die algid-cholerische und tetanische Form, weniger schon die delirirende und comatöse und am günstigsten im Allgememeinen wohl die mit Localisationen in der Lunge verlaufenden Krankheitsfälle.

Bei dem leichtesten Grade der remittirenden und continuirlichen Malariafieber ist die Prognose günstig; bedenklich jedoch bei dem mittleren und schwersten Grade, zumal bei lange anhaltender niederer Temperatur und mangelhafter oder unvollkommener Fieberreaction. Auch das fièvre bil.-hématurique gehört nach Veillard zu den schwersten Formen und endet bei nicht kräftigen Kranken und versäumter frühzeitiger zweckmässiger Behandlung in den meisten Fällen mit dem Tode. Bedenklich ist stets ein sehr intensiver Ikterus, anhaltende Fieber oder sehr kurze und geringfügige Remissionen, starkes und häufiges Erbrechen, suppressio urinae, starker Blutgehalt des Harns, sonstige Hämorrhagien und der Singultus.

Die Prognose der chronischen Malaria-Intoxication ist abhängig von dem Grade, d. h. von der Schwere der Erschei-

nungen; namentlich gewähren hier die Milz- und Lebertumoren, deren Grösse und Consistenz gewisse Anhaltspunkte. Wo die Symptome mässig, die Anschwellung nicht bedeutend und, wenn fühlbar, nicht zu hart und fest sind und sich nicht bereits Ascites und einzelne hochwichtige Folgekrankheiten hinzugesellt haben, ist die Prognose minder ungünstig. Im Allgemeinen kann man wohl sagen, dass die primäre Infection oder Kachexie bei mässigem Grade der Erscheinungen mehr Chançen zur Genesung hat, als die secundäre, wo der Kranke meist schon durch die vorangegangenen Fieberparoxysmen in seiner Constitution und seinem Kräftezustand noch bedeutender vermindert ist. — Grössere Tumoren der Leber und Milz sind meistens nicht mehr zu beseitigen; doch können die der Milz, namentlich wenn die Leber gesund ist und der Kranke die Fiebergegend verlässt, oft lange ohne Nachtheil getragen werden.

Diagnose.

Ein ausgesprochener Intermittensanfall ist so charakteristisch, dass kaum eine Verwechslung mit einer andern Krankheit möglich ist. Wenn jedoch die Paroxysmen noch nicht deutlich hervortreten und gleichzeitig gastrische Störungen vorhanden sind, kann man zuweilen an ein gastrisches Fieber denken. Vorhandene Diarrhöen und Meteorismus können zu Verwechslungen mit Abdominaltyphus führen. Doch gibt ein sich entwickelnder Herpes, die fehlende Roseola, namentlich aber die Thermometrie, d. h. die meist morgendlichen Exacerbationen im Gegensatze zu den am Abend eintretenden des Typhus, die fieberfreien Intervalle und der Genius epidemicus wichtige Anhaltspunkte. Beseitigt wird jeder Zweifel, sowie deutlich markirte Paroxysmen mit ihren charakteristischen Stadien und reinen Apyrexien sich zeigen. Schwierig kann die Diagnose zwischen Intermittens und Pyämie sein, mit welcher sie die Paroxysmen und die hohe Temperatur gemein hat. Neben den die Pyämie erzeugenden Localisationen (Verletzungen, Puerperium u. s. w.) ist zu bemerken, dass der erste pyämische Anfall viel protrahirter ansteigt und meist schneller, als er gestiegen ist, wieder abfällt; dabei gelangt die Temperatur seltener bis zur Norm, sondern bleibt auf 38 bis 38,5 stehen und beginnt, sobald das Minimum erreicht ist, meist wieder zu steigen, ohne die vorige Höhe zu erreichen. Selten zeigt sich in der Pyämie eine völlige Apyrexie oder annähernd normale Temperatur von 12—24stündiger Dauer, doch kommen auch Fälle von abnormer Temperaturerniedrigung bis zu 35 ° C. und 34 ° C. zur

Beobachtung, wobei der Puls meist frequent bleibt. Im Allgemeinen sind die Anfälle irregulär und die Behandlung mit Chinin lässt hier im Stiche. Vor Verwechslung mit tuberkulöser Hektik schützen die übrigen derselben zukommenden bekannten Erscheinungen: Localaffection der Lunge, Abmagerung, Nachtschweisse, Diarrhöen u. s. w.

Die Diagnose der larvirten Intermittenten gründet sich auf das Herrschen der Malaria, den bestimmt ausgesprochenen Rhythmus, das schnelle Entstehen und Verschwinden der Anfälle mit freien Intermissionen, auf etwaige begleitende Fiebererscheinungen, wie Frösteln, Unbehagen, kalte oder warme Schweisse und auf die Erfolge der Therapie.

Die perniciösen Fieber mit kurzen und fehlenden Apyrexien werden nicht selten und zwar zum grossen Nachtheil der Kranken mit anderen Processen verwechselt, wenn die besonderen Localisationen sich mehr in den Vordergrund drängen. So werden mir zuweilen Kranke mit comatöser Intermittens unter der Diagnose Apoplexie ins Krankenhaus gesandt. Nicht allein die ausgesprochene Krankheit, sondern gewisse ungewöhnliche Erscheinungen, die in den den perniciösen Anfällen vorangehenden einfachen Wechselfieberparoxysmen und deren Apyrexien zu Tage treten, wie starke Kopfschmerzen, bedeutende Hinfälligkeit, unregelmässiger kleiner Puls, ungewöhnliche Schläfrigkeit oder Unruhe und Schlaflosigkeit, Apathie, verminderte Urinsecretion, sowie eine Steigerung der einzelnen Paroxysmen, sind der besondern Beachtung werth, da sie nicht selten perniciöse Anfälle ankündigen. Die perniciösen Fieber selbst sind aus den bestehenden En- und Epidemien, aus den vorangegangenen Wechselfieberanfällen, aus dem rhythmischen Auftreten, den meist erkennbaren einzelnen Stadien, dem Verschwinden oder Nachlass der Erscheinungen während der Intermissionen und der darauf folgenden Steigerung sowie aus gewissen individuellen Verhältnissen zu erschliessen. Wo die Diagnose nicht mit Sicherheit gestellt werden kann, ist es dringend geboten, nicht erst weitere Anfälle abzuwarten, sondern wegen der drohenden Gefahr lieber eine Perniciosa anzunehmen und sofort dagegen einzuschreiten. — Die choleriforme und algide Form unterscheiden sich von der wirklichen Cholera durch die bestehende Temperaturerhöhung; die algide Form ist noch dadurch von letzterer verschieden, dass die Darmentleerungen, wo sie vorhanden sind, nicht profus und erst spät im Verlaufe der Krankheit auftreten; ferner soll nach Rigler der Choleraharn Eiweiss enthalten, welches im Intermittens fehlt. Die pneumonische Intermittens unterscheidet sich von der genuinen croupösen Pneumonie dadurch, dass

jeder Paroxysmus durch einen mehr weniger starken Frost eingeleitet wird, die Temperatur in den Intermissionen auf die Norm zurückgeht und die objectiven namentlich physikalischen Symptome in denselben sich mässigen, um in den Anfällen an Heftigkeit wieder zuzunehmen. Die von Faymoreau angegebenen Momente zur differentiellen Diagnostik zwischen ikterischem perniciösem Wechselfieber und dem Fièvre bilieuse-hématurique (wie Blasentenesmus, Schmerzen in der Lebergegend beim ikterischen Fieber und in der Magengegend bei der andern Form; die Abwesenheit von Blut und Blutfarbstoff im Harn, der Darmblutung, der Purpura und Hautecchymosen bei dem ikterischen Fieber) wollen mir nicht als ausreichend erscheinen und glaube ich daher, dass es sich hier um dieselbe Form der Erkrankung handelt, die einmal einen mehr paroxystischen ein ander Mal einen mehr remittirenden oder continuirlichen Krankheitsverlauf mit schwächer ausgeprägten biliösen Symptomen zeigt. Vom Gelbfieber unterscheidet sich diese Form dadurch, dass sie fast niemals in den endemischen Länderstrecken, wie das Gelbfieber, Neuankömmlinge befällt, sondern solche Personen, welche länger, mindestens ein Jahr dem Krankheitsgifte ausgesetzt sind und für Intermittens disponiren. Ferner hat das Fièvre bil.-hém. von Beginn ab den adynamischen Charakter, das Gelbfieber den erethischen (Röthung des Gesichts, glänzende Augen, injicirte Conjunctiva, heisse Haut, starker Puls); bei jenem ist der Ikterus eins der frühesten Symptome und die Hämaturie ein signum pathognomicum, wogegen letztere bei dem Gelbfieber meist ganz fehlt und der Ikterus erst der späteren Periode angehört. Daneben zeigt sich das Chinin bei dem einen in seiner ganzen Wirksamkeit, bei dem andern bleibt es erfolglos.

Therapie der Malariafieber.

Von der grössten Bedeutung bei den Malariafiebern ist die Prophylaxis, welche zu einem Theile der öffentlichen Gesundheitspflege, zum anderen dem einzelnen Individuum zufällt. Sümpfe in Malariagegenden sind trocken zu legen oder, wo dies nicht geschehen kann, ist Sorge zu tragen, dass der Boden stetig mit einer mässigen Wasserschicht bedeckt ist. Gräben mit stagnirendem Wasser in der Nähe von Städten sind gleichfalls auszutrocknen. In sumpfigen Niederungen muss durch Drainage ein regelmässiger und ausreichender Abfluss von Wasser hergestellt werden und, wo jene in der Nähe von Flüssen sich befinden, sind durch Anlegung von Dämmen Ueberschwemmungen zu verhüten. Grosse unbebaute Bo-

denstrecken sind der sorgfältigen Cultur zu unterziehen, die Strassen der Städte zu pflastern und von Unreinlichkeit frei zu halten. Weiterhin ist es Pflicht der Gesundheitspflege für gutes Trinkwasser zu sorgen*) und sog. Armenhäuser zur Aufnahme von Obdachlosen einzurichten. Als hauptsächlichste individuelle prophylaktische Massregel gilt für den Fremden, der in eine Malariagegend zieht, zu seiner Uesersiedelung womöglich die Jahreszeit zu wählen, in denen die Malariafieber ihre geringste Verbreitung und Heftigkeit zeigen, diejenigen Plätze zu vermeiden, welche als besondere Krankheitsherde bekannt sind und die Lebensweise der Eingeborenen so bald als möglich anzunehmen. Namentlich gilt dies für die Personen, welche aus einem kälteren Klima in die tropischen Gegenden gehen. Hier sind die Wintermonate von November bis Januar z. B. für Ostindien, von Januar bis März für Westindien die geeignetsten für die Ankunft, um während dieser Zeit sich soweit zu acclimatisiren, dass in den bald folgenden ungünstigen Jahreszeiten der Körper gegen die Fiebermiasmen einigermassen gestählt ist. Auch bei der Ueberfahrt von Europa bei nicht zu langer Seereise, wo die Gelegenheit fehlt, sich an das warme Klima zu gewöhnen, sind schon auf dem Schiffe Vorkehrungen zu treffen, welche die Disposition für das Fieber vermindern: frische reine Luft, kühle Schlafstellen, kühlendes Getränk, leicht verdauliche Kost, Vermeidung von Excessen namentlich im Essen und Trinken, von Spirituosen u. s. w. Bei der Ankunft ist eine etwas hohe Berggegend zu wählen oder, wo dies nicht möglich, ist es besser die ersten Tage auf dem Schiffe auf hoher See zu bleiben, als sich an den sumpfigen Ufergegenden aufzuhalten. Alle Nachtarbeiten sind in den tropischen Sumpfgegenden zu vermeiden und wo man genöthigt ist, ungesunde Gegenden zu durchreisen, empfiehlt es sich, die Tagesstunden von 3 bis 6 Uhr Nachmittags zu wählen, weil zu dieser Zeit die grösste Hitze und die stärksten Ausdünstungen vorüber sind und die Miasmen sich in den oberen Luftregionen befinden.

Auch für unser Klima gilt es, möglichst trockene und hochgelegene Wohnungen zu wählen, die entfernt von Sümpfen liegen, und zu Schlafzimmern nie Parterre- sondern die oberen Etagen, womöglich nach der Morgen- oder Mittagsseite hin dafür zu bestimmen. Man sorge für frische Luft und Reinlichkeit, doch schliesse man die Schlafzimmer stets während der Nacht. Die Kleidung muss dem

*) In den Leitungsröhren der Häuser Amsterdams befindet sich Wasser, welches in den Sanddünen filtrirt und mehrere Stunden weit hergeleitet wird.

Klima angemessen sein; in warmen Ländern genügen baumwollene, in den kälteren müssen es wollene Unterkleider und Fussbekleidungen sein. Man vermeide Durchnässungen und alle Erkältungen, den längern Aufenthalt in der Nähe der Sümpfe, das Sitzen im Freien in tiefgelegenen, von hohen Bäumen und Mauern eingeschlossenen Gärten, vor allem nach regnerischen Tagen und suche bei feuchter Abendluft die Zimmer auf. Sehr nachtheilig ist das Schlafen im Freien, das Baden in Flüssen und Seeen nach Sonnenuntergang. In den Tropengegenden hat man sich noch vor der starken Sonnenhitze und den übermässigen Körper- und Geistesanstrengungen zu hüten.

Alle Excesse sowohl geschlechtliche als Diätfehler sind zu meiden. Die Nahrung sei einfach und kräftig der Landessitte gemäss: stark gewürzte Speisen, frisches gutes nicht zu fettes Fleisch, leicht verdauliche Fische, frisches Gemüse, gutes ausgebackenes Brod oder Reiss und zum Getränk ein gutes Wasser, welches in keiner Verbindung mit Sümpfen steht. Wo solches fehlt, koche man es oder filtrire es durch Kohle oder bediene sich der künstlichen kohlensauren Wässer; Thee und Kaffee, guter Wein, selbst kleine Mengen von Branntwein empfehlen sich. Roher Salat, wässerige Früchte in grösserer Menge, ebenso viel Milch und Bier ist nachtheilig. Man achte auf jegliches Unwohlsein, besonders auf Magen- und Darmkatarrhe.

Die schon früher von Bryson bei den an der afrikanischen Küste herrschenden Fiebern beobachtete prophylaktische Wirkung des Chinins hat in letzterer Zeit von mehreren Seiten (Balfour, Baikee, Saussure und Rogers) ihre vollkommene Bestätigung gefunden. Man gab 2 bis 3 Mal täglich 150 bis 200 bis 300 Milligr. Jilek*) berichtet aus Pola, dass von 736 Soldaten in einer Kaserne 500 Mann täglich anfangs 3 gr. später 1½ gr. Chinin nebst einem Seidel Wein erhielten, die übrigen 236 Mann jedoch ohne Behandlung blieben. Von den ersteren erkrankten 91 also 18pCt., und zwar an niederer Form und mit seltneren Recidiven; von den letzteren, den Nichtbehandelten, erkrankten dagegen 68 Mann, also 28pCt. Die von Baxa in Pola angestellten Versuche haben nicht den nöthigen Erfolg gezeigt und er empfiehlt deshalb, statt der täglichen kleineren Dosen, eine wöchentliche Dosis von 12 gr. Auch Colin's Erfahrungen in Italien und Algier konnten die günstige Wirkung namentlich die Verhütung der Recidive nicht bestätigen und glaubt derselbe sogar, dass der Organismus sich dagegen abstumpft und das Mittel endlich

*) Wochenbl. der Gesellsch. der Wien. Aerzte 1870. Nr. 17.

seine Wirkung gänzlich versagt. Meine eigenen hierauf bezüglichen Beobachtungen, die ich an anderen und an mir selbst gemacht habe, lassen eine günstige Wirkung dieser täglichen Dosen nicht in Frage stellen. Bei manchen bleiben die Anfälle während der Behandlung gänzlich aus, bei anderen treten sie nur in den allerleichtesten Formen auf; einen Schutz gegen Recidive habe ich nicht gesehen, wohl aber, dass nach langem Gebrauch eine gewisse Abstumpfung des Organismus gegen das Mittel eintrat, sodass, um letzteres wieder wirksamer zu machen, 2—3 Wochen mit der Behandlung ausgesetzt werden musste. Ueber die wöchentlichen grösseren Dosen habe ich keine Erfahrung. Bei grösseren Epidemien mag es darum für diejenigen, welche sich in dieser Zeit nicht aus der Malariagegend entfernen können, was unzweifelhaft das beste Prophylacticum ist, geboten sein, sich der täglichen Chinindosen zu bedienen. Ich empfehle hier morgens und abends 0,3—0,35. Für die gewöhnlichen endemischen Erkrankungen ist es am zweckmässigsten, auf das erste Unwohlsein zu achten und eine Dosis von 0,600—0,700 Abends vor dem Schlafengehen, drei bis vier Tage hintereinander genommen, genügt, die Intermittens zu coupiren.*) Von der Tinct. gentiana und Tinct. nuc. vomic., welche man gleichfalls als Prophylacticum empfiehlt, habe ich keine besonderen Erfolge gesehen.

Der Fieber-Anfall selbst, wenn er der einfachen Intermittens angehört, erfordert in unseren Gegenden in den allermeisten Fällen keine besondere Behandlung. Alles was man zu thun hat, ist den Kranken von Schädlichkeiten fern zu halten und deshalb ist es selbst bei den leichtesten Paroxysmen nöthig, schon bei den ersten Anzeichen derselben das Bett aufzusuchen, sich vor und während des Anfalls jeglicher Nahrung zu enthalten, da hierdurch leicht Erbrechen hervorgerufen wird. Nur besonders quälende und gefahrbringende Symptome verlangen eine besondere Behandlung. Während des Froststadiums wähle man nicht zu schwere Bedeckungen, da sie den Kranken nur noch mehr belästigen und vermeide grosse Mengen heisser Getränke, wodurch man wohl den Anfall zu coupiren gehofft hat. Das Frostgefühl wird dadurch nicht beseitigt, vielmehr kann es, wie alle derartig empfohlenen Eingriffe (Warme- und Dampfbäder, Spirituosen, heftiges Laufen und starke Körperbewegungen)**) nur

*) Die Furcht Neuhold's (Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde 1862. Nr. 18), dass durch den frühzeitigen Gebrauch der Entstehung von gefährlichen Folgekrankheiten: Wassersucht etc. Vorschub geleistet werde, ist durchaus unbegründet.

**) Berndt (Fieberlehre. Leipzig 1830. I. p. 629) behauptet zwar, öfters ge-

Nachtheil bringen. Auch selbst bei heftigem und langdauerndem Froststadium sind diese Mittel nicht zu empfehlen, sondern hat man sich höchstens mit Frottiren der Haut, Erwärmung des Bettes und bei dringendem Verlangen mit einer mässigen Quantität warmen Thees oder Zuckerwassers zu begnügen. Bei starkem Erbrechen sind Brausemischungen oder eine kleine Dosis Opium indicirt. Wo, wie bei Kindern und Greisen, die Kräfte sinken, der Puls klein und unregelmässig, die Respiration oberflächlich wird und Collapsus einzutreten droht, darf man getrost zu den Analepticis greifen: starker Wein, Aether, Kampfer, schwarzer Kaffee innerlich — als Riechmittel Ammoniak; ferner Sinapismen, Frottirungen mit Spiritus sinapis und reizende Klysmata.

Im Hitzestadium empfiehlt sich ein kühles Verhalten, kühle Bedeckung, mässiger Genuss kühler erquickender Getränke und, sofern auch hier Erbrechen besteht, der Genuss von Eisstückchen. Bei starken Kopfschmerzen und Delirien, als Zeichen bedeutender Gehirncongestionen: kalte Wasser- und Eisumschläge, Waschungen des Körpers mit Essig und Wasser, sowie Essigklystire. Nur bei robusten Individuen wähle man locale Blutentziehungen an der Schläfe, doch sei man auch hier mit Venaesectionen*) äusserst vorsichtig, da gefährlicher Collapsus hiernach häufig eintritt. Das Schweissstadium bedarf keiner besondern Aufmerksamkeit, namentlich keiner schweisstreibenden Mittel. Nach Beendigung desselben wechselt der Kranke die Wäsche, verlässt das Bett und kann bei guter Jahreszeit einige Stunden später an die Luft gehen, wobei er sich jedoch vor jeder Erkältung zu hüten hat. Bei nicht völlig reiner Apyrexie, darf er das Bett nicht verlassen. Für die Diät gilt die Regel, an den fieberfreien Tagen leichte jedoch kräftige Kost zu sich zu nehmen; an den Tagen, wo der Anfall erwartet wird, sind

---

sehen zu haben, dass kräftige Individuen durch starkes Laufen die Frostperiode überwunden und dadurch den Anfall abgekürzt haben.

*) Die von Mons (1836) empfohlene Application von Schröpfköpfen längs der Wirbelsäule, womit auch Zimmermann von 52 Kranken 41 will geheilt haben, hat wenig Anklang gefunden. — Wenn, wie berichtet wird, durch eine starke Venae sectio das Fieber plötzlich in dem Froststadium coupirt werden kann, so dass die übrigen Stadien sich nicht einstellen, so ist doch ein solcher Erfolg nur selten und die Gefahr der darauf folgenden heftigen Gehirnerscheinungen, wie Convulsionen und Coma eine nicht zu unterschätzende. — Groh in Olmütz sah durch Inhalation von China-Aether (℈j) während des Froststadiums den Frost nachlassen. Der Anfall wurde auf ein Minimum reducirt und Recidive traten nicht auf. — Gleiche Wirkungen will man von den Chloroform-Inhalationen gesehen haben.

die Mahlzeiten sehr zu beschränken, da ein gefüllter Magen leicht zu heftigem Erbrechen Veranlassung gibt.

Bei den perniciösen Intermittenten ist die für die einfachen Wechselfieber während der Anfälle angezeigte exspectative Behandlung nicht am Platze. Hier häufen sich die gefahrdrohenden Symptome, und noch durch ein unverzügliches Einschreiten des Arztes kann der Kranke oft nur gerettet werden. Auch sind nicht allein die gefährlichen Symptome während der Anfälle, sondern die Krankheit selbst mit den specifischen und durch die Empirie festgestellten Mitteln zu bekämpfen.

Wo die Fieber einen mehr sthenischen Charakter haben, besonders aber bei der perniciösen ikterischen Intermittens hat man oft mit gutem Erfolge der specifischen Behandlung mit Chinin energisch wirkende Purgantia vorangeschickt oder gleichzeitig damit angewandt. Am geeignetsten sind grosse Calomel-Dosen 0,300—0,500 mehrmals. Bei der delirirenden Form hüte man sich selbst bei vollblütigen Individuen vor Venaesectionen. Wo eine Blutentleerung nöthig erscheint, beschränke man sich auf örtliche; in den meisten Fällen werden kalte Wasser- und Eiscompressen auf dem Kopf, Ableitungen durch Klysmata und Gegenreize an den Extremitäten vorzuziehen sein. Bei Coma und Scheintod reizende Klystiere, starke Hautreize und Tinctur Moschi subcutan. Bei heftigem Erbrechen Opium, Brausemischungen, Eispillen, Kampher, starke Reize äusserlich auf die Magengegend. Bei starkem Frost starke Frictionen der Haut, Erwärmung der Betten durch warme Steine, bei der algiden Form Reiben der Haut mit Kampher- und Senfspiritus oder mit Eis, und innerlich Reizmittel wie Aether, Champagner, starke Weine. Bei allen cerebralen Symptomen, die mit grosser Aufregung und Unruhe einhergehen, Opium oder Morphium, welches am besten schon dem Chinin beigefügt wird. Bei der Febris diaphoretica scheinen Mineralsäuren und mineralsaure Getränke die übermässige Schweissproduction zu beschränken.

Sobald die Diagnose „Intermittens“ gestellt ist, säume man nicht mit der Therapie, wähle jedoch bei dem einfachen Wechselfieber die Apyrexie, da der einmal begonnene Anfall wohl schwerlich durch die gewöhnlichen empirischen Mittel, welche das Wechselfieber heilen, abgebrochen oder abgekürzt werden kann. Von der früheren Methode, erst mehrere Anfälle abzuwarten oder bei etwaigen bestehenden gastrischen Störungen erst zur Beseitigung derselben Emetica zu reichen, ist man allmählich zurückgekommen, indem hierdurch oft nur Zeitverlust entsteht und der Gastricismus ohnedies meist dem

specifischen Fiebermittel weicht. Nur in den wenigen Fällen, wo eine Indigestion als disponirendes Moment für den Ausbruch des Fieberanfalls wirksam war, mag das Emeticum ebenfalls indicirt sein. In gleicher Weise verhält es sich mit den Laxantien. Auch diese sind beim einfachen Wechselfieber nur dann in Gebrauch zu ziehen, wenn stärkere Obstruction anwesend ist.

Gegen den eigentlichen Wechselfieberanfall und die perniciösen Fieber sind im Laufe der Zeit eine grosse Anzahl von Mitteln empfohlen, deren Wirksamkeit zum Theil später bestätigt, zum Theil als unsicher und unvollkommen sich ergab und die deshalb auch sehr bald wieder der Vergessenheit anheimfielen.

Den ersten Rang unter diesen Mitteln nimmt noch immer das Chinin ein und zwar bedient man sich meist des einfachen schwefelsauren Salzes, welches in Auflösung, in Pulver oder Pillen dargereicht wird. Die frühere gebräuchliche Verordnung in kleinen mehrfachen Dosen, 0,120 2stündl., der man auch jetzt noch vielfach begegnet, ist für die Intermittens zu verwerfen, weil dadurch einestheils oft die Apyrexie ausgefüllt wird, ohne dass der Kranke eine hinreichende Menge Chinin erhält, anderntheils die kurz vor dem Anfalle gereichten Gaben nicht mehr zur Wirkung gelangen und von den getheilten Gaben grössere Mengen zur Beseitigung des Anfalles nöthig sind. Dabei kommt es nicht selten vor, dass die kleinen mehrfachen Gaben die Intermittens überhaupt nicht beseitigen, sondern die Anfälle nur kürzer und schwächer machen. Ich habe oft Gelegenheit dergleichen Kranke zu beobachten, welche Monate lang in dieser Weise ohne Erfolg behandelt wurden und wo einige recht grosse Dosen das Fieber sofort beseitigten. Es verdient deshalb die von Maillot*) und später von Pfeufer empfohlene Behandlungsweise mit den während der Apyrexie darzureichenden ein- oder zweimaligen grossen Dosen den unbedingten Vorzug. Man gibt bei der einfachen Intermittens 0,600—0,800—1,0—1,5 als Einzeldosis oder 0,5—0,8 zwei- bis dreimal, jedoch in der Weise, dass die letzte Dosis etwa 5—6 Stunden vor dem Anfalle genommen wird. Bei jüngeren Individuen von 16—20 Jahren nimmt man etwa 1/3 weniger, Kindern von 10—15 Jahren gibt man eine Dosis von 0,45 oder zwei Dosen von 0,3, Kindern von 3—6 Jahren eine Dosis von 0,3 oder zwei Dosen von 0,18. Diese Gaben sind beim einfachen Wechselfieber namentlich in frischen Fällen geeignet, die Krankheit völlig zu beseitigen. Oft jedoch, namentlich bei nicht ganz frischen Fällen

*) Traité de fièvre intermitt. Paris 1836. p. 362.

erscheint der nächste oder vielleicht noch ein zweiter Anfall, jedoch viel schwächer und in der Regel postponirend. Beim Auftreten von Recidiven genügt meist eine einmalige Dosis zur Beseitigung; wo diese sich jedoch häufig wiederholen und wo namentlich die Constitution des Kranken sich verschlechtert, ist ein durch längere Zeit fortdauernder Gebrauch des Mittels und bei anämischen Kranken auch in Verbindung mit Eisen anzurathen.*) Bei Erwachsenen gebe ich gewöhnlich abends und morgens 0,3—0,4, bei Kindern 0,15. Zur Vermeidung von Recidiven in Fiebergegenden pflegt man auch wohl ein besonderes Augenmerk auf diejenigen Tage zu richten, an denen beim Fortlauf des Fiebers ein Anfall hätte kommen müssen und so z. B. beim Tertiantypus vor dem 3., 5., 7., 9., 11. u. s. w. Tag wiederum eine Dosis Chinin zu geben. Unrichtig ist es, dass die Anfälle stets am 7., 14., 21., 28. u. s. w. Tage zurückkehren und der Kranke dann am Tage zuvor das Mittel aufs Neue anwenden muss. Die Anfälle treten auch früher auf und überraschen den Kranken. Empfehlenswerth, wenn auch weniger sicher, ist der Gebrauch von China, Chinawein, Chinatinctur und Chinaextract, sehr gut wirkt hier die wegen ihrer Billigkeit ausgezeichnete Tinctur. Chinoidini. Am meisten empfiehlt es sich, den Kranken auf die ersten Prodrome eines Anfalles aufmerksam zu machen, und, sobald sich diese einstellen, eine grössere Dosis Chinin einige Tage hintereinander nehmen zu lassen.

Bei den perniciösen Wechselfiebern ist die Gabe wegen der drohenden Gefahr meistens noch um ein Beträchtliches höher zu nehmen und, wie bereits bemerkt, nicht auf die Apyrexie zu warten, sondern schon während der Anfälle das Mittel zu reichen. Ich gebe 2,0 bis 3,0 pro diė meist in zwei oder drei gleichen Dosen von 1,0. — Maillot verordnete einmal 12,0 innerhalb 24 Stunden mit gutem Erfolge. Man muss den Gebrauch des Chinins hier so lange fortsetzen, bis die gefahrdrohenden Symptome beseitigt sind. Wo grosse Dosen in Lösungen ausgebrochen werden, oder wo eine allzugrosse Reizbarkeit des Magens besteht, werden dem Chinin Extract. opii oder Tinct. opii und aromatische Zusätze beigefügt. Wenn auch dies nicht vertragen wird, oder wo heftige Magenblutungen bestehen, oder der Kranke an nicht zu stillendem Erbrechen leidet und das Chinin beständig wieder entleert wird, oder wenn der Kranke nicht schlucken kann, muss man das Chinin per

*) van Dommelen (Aerztl. Intelligenzblatt 1864. Beil. 11) empfiehlt Pillen Cinchoninum sulph. und Ferr. carbon. aa. 1,5—2,0 pro die in stündlichen Dosen; nach 2—3 Tagen wird die Dosis auf 1,0 endlich auf 0,600 vermindert.

Klysma einzuführen suchen, wobei das Mittel gleichfalls schnell zur Resorption gelangt. Man gibt hier 0,2—0,5—0,6—1,0 pro dosi und in perniciösen Fällen bis zu 2,0 mit Zusatz von etwas Opium. Unter denselben Verhältnissen, wo das Chinin nicht in den Magen gebracht werden kann, bedient man sich auch der subcutanen Injection dieses Mittels, welches noch den Vortheil der schnelleren Wirkung und der viel kleineren Gaben zur Erzielung des Zweckes für sich hat. Es ist etwa nur der dritte oder vierte Theil der innern Gabe nöthig; 0,150—200 scheinen zur Beseitigung eines einfachen Intermittens ausreichend zu sein. Einige (Moore) wollen auch beobachtet haben, dass, wenn die Einspritzung während des Anfalles geschieht, derselbe milder oder geradezu abgeschnitten wird. Man bedient sich meist einer Lösung von Chin. sulph. 1,0 mit einigen Tropfen Schwefelsäure in 10,0 Wasser und injicirt davon 0,3—0,9 (also 0,03—0,09 Chin.). Da jedoch oft eine nicht unbeträchtliche Hautreizung mit Entzündung und Abscessbildung vorkommt, so empfiehlt Bernatzik wegen ihrer geringen Gewebsreizung folgende Form: Chin. sulph. 10,0, Acid. hydrochlor. 3,5, Aq. dest. 16,5. — Die Indication hat man für die subcutane Injection demnach gefunden bei gastrischen Störungen, bei perniciösen Intermittenten — wegen der schnelleren Wirkung des Mittels und wenn der Kranke nicht schlucken kann —, doch muss man sich in letzterem Falle grösserer Gaben bedienen, sowie beim Intermittens, namentlich bei Eklampsie, der Kinder. — Letztere erfordert jedoch eine gewisse Einschränkung, da die kindliche Haut auf die Injection meist stark reagirt.

Auch äusserlich hat man das Chinin und zwar als Einreibung in Salben (1,5—2,0 auf 5,0—15,0 Fett) und weingeistiger Chininlösung, in Umschlägen und Bädern*) namentlich bei Kindern mit gutem Erfolge angewandt — doch ist hier eine zehnfache Dosis nöthig, und deshalb der Kostenpunkt einigermassen zu berücksichtigen.

Von anderen Chinin-Salzen werden noch empfohlen, ohne dass sie einen sehr wesentlichen Vortheil vor dem ersterwähnten haben:

Das Chininum bisulphuricum ist einfach in Wasser löslich und wird von manchen (Bonaventura) dem einfachen schwefel-

*) Chevrey (Gaz. des hôpit. 1856. Nr. 70) heilte mit einem starken warmen Chinadecoct zwei Kinder von 8 und 10 Jahren, welche an Interm. perniciosa hydrophobica erkrankt waren, indem er sie in damit getränkte Flanelllappen einschlug, welche alle 2 Stunden gewechselt wurden. — Heilung nach 72 Stunden. Auch heilte er durch China-Bäder (4 Kilogr. p. balneo) von 8stündiger Dauer eine Schauspielerin von einem dysenterischen Wechselfieber.

sauren vorgezogen, weil es den Magen weniger angreifen soll. Die Chininsymptome (Ohrensausen und Klingen, Taubheit, Klopfen und Pulsiren im Kopf, u. s. w.) treten jedoch früher ein und sind die Gaben darum getheilt zu nehmen. Das Chininum hydrochloratum ist leichter als das schwefelsaure löslich, enthält mehr wirksame Bestandtheile, 83,6 : 74,3, und ist deshalb auch theurer. Nach Binz ist es dem schwefelsauren weit vorzuziehen. Das Chin. tannicum muss wegen seiner Schwerlöslichkeit in 2—4mal grösseren Dosen, als das schwefelsaure gegeben werden. Es zeichnet sich durch den besseren Geschmack und die geringen Intoxicationserscheinungen aus und empfiehlt sich deshalb für Kinder und nervöse Frauen; ferner bei diarrhoischen und diaphoretischen Formen der Intermittens. Das leicht lösliche Chin. valerianicum wird gereicht bei intermittirenden Neuralgien nervöser Frauen. Das Chin. sulphurico-tartaricum (schwefel-weinsteins. Chinin) soll noch wegen seiner leichten Löslichkeit wirksamer als das schwefelsaure sein (Mazza), und in geringerer Menge die hartnäckigen Fieber und Milztumoren beseitigen (Barella).

Die übrigen noch empfohlenen Chininsalze, wie das harnsaure (Peraire, Armand), das arseniksaure (Taglioni) pro die 0,012—0,015 in getheilten Dosen, das citronen- und milchsaure, das Acidum chino-picricum, das Chinin-Jodür, das Chinin-Eisen-Jodür verdienen keine weitere Berücksichtigung.

Von den übrigen Alkaloiden der China ist noch das Cinchoninum als schwefelsaures Salz in Gebrauch, dessen Löslichkeit gleichfalls durch einige Tropfen Schwefelsäure erhöht wird. Die Dosis übertrifft die des Chinins mindestens um die Hälfte; nichts destoweniger ist die Wirkung unsicherer und langsamer und darum nur für leichtere Intermittensanfälle geeignet. Die von Moutard, Martin selbst nach kleineren Gaben, $^1/_4$—$^1/_2$ Stunden nach Darreichung des Mittels, beobachtete Intoxication, welche sich als heftiger Stirnschmerz, Gefühl von Schwäche bis zur Ohnmacht, Magenschmerz und Erbrechen äussert, scheint nach Briquet*) mehr in der Anwendung des Pulvers und dessen Wirkung auf die Magenschleimhaut seinen Grund zu haben, indem die Lösung diese Symptome nicht hervorruft. Auch mit doppelt schwefelsaurem Cinchonin (Tourner) sind Versuche angestellt, welche ähnliche Wirkungen auf die Intermittens ergaben. Das Chinidinum sulph. in der Dosis, wie das Chinin. sulph., wurde von Wunderlich mit

*) Bullet. de l'Acad. de Med. T. 25. Nr. 11 u. 12.

gutem Erfolge gegeben. Ueber das Cinchonidinum fehlen bis jetzt noch die nöthigen Erfahrungen. Die Wirkung des Chinoidins ist wegen seiner variirenden Zusammensetzung aus Chinin, Cinchonin, Chinaroth und Harz sehr unsicher und erfordert eine 2—3mal grössere Gabe, als das Chinin. Chemisch reine Chinoidinsalze geben nach Bernatzik günstigere Resultate und sollen den Chininsalzen wenig nachstehen. Man bedient sich der Tinct. chinoidini theelöffelweise, oder der Lösungen mit einem Zusatz von Säuren, des Chinoidinum citricum, oder des Pulvers mit 1/5 Acid. tartaricum (Bernatzik).

Die Chinarinde in Decoct- und Pulverform, die Tinct. chinae und Tinct. chinae comp., sowie andere und wenig Chinin enthaltende Fiebertincturen stehen der Wirkung des Chinins gleichfalls nach und empfehlen sich nur als Nachkuren und zur Verhinderung von Recidiven.

Neben der Wirkung des Chinins als Prophylacticum, zeigt sich seine günstigste Wirkung bei der einfachen Intermittens mit quotidianem und tertianem Typus und bei gewissen larvirten Formen. Weniger constant ist seine Wirksamkeit schon bei der Quartanform, bei den perniciösen Fiebern mit beträchtlichen Localisationen und am geringsten und unsichersten zeigt es sich bei den remittirenden und continuirlichen Formen. Nichts destoweniger steht es fest, dass das Chinin auch in den zuletzt erwähnten Formen das wirksamste aller Fiebermittel ist.

So sicher und bekannt nun auch im Allgemeinen die Wirksamkeit des Chinins in der einfachen Intermittens ist, so kommen doch Fälle zur Beobachtung, wo kein hinreichender Erfolg gesehen wird Dies liegt zuweilen in den kleinen stündlichen oder zweistündlichen oder doch ungenügenden Gaben, oder in schlechten und unzweckmässigen Präparaten*), ein andermal handelt es sich um kachektische Zustände mit Anschwellung von Milz und Leber, die auch noch mit Fieberparoxysmen verlaufen. Hier habe ich durch Chinin in Verbindung mit Eisen und durch kalte Douchen die Fieber beseitigen können. Oft liegen auch ungünstige Nahrungs- und Lebensverhältnisse zu Grunde und wird die Behandlung des Fiebers nur nach Beseitigung derselben mit Erfolg geschehen können. Andererseits sind es verborgene Krankheiten — hier in Holland namentlich beginnende Lungentuberkulose — mit Fieberbewegungen, welche

*) Ich habe oftmals gesehen, dass alte und hart gewordene Pillen ihren Dienst versagten.

von Patienten und Aerzten unrichtig gedeutet werden. Zuweilen versagt, wie bekannt, das Chinin seinen Dienst, ohne dass sich dafür besondere Gründe auffinden lassen und ist man genöthigt, zu anderen bekannten Mitteln seine Zuflucht zu nehmen.

Die vielfachen Untersuchungen, welche im Laufe der Zeit über die Wirksamkeit des Chinins angestellt sind, haben dazu geführt, seine Bedeutung für einzelne in fieberhaften Krankheiten auftretende Symptome immer mehr zu erhärten. Nichts destoweniger hat man bis jetzt wenig Einsicht erhalten über die Art und Weise, wie diese Wirkungen zu Stande kommen, woraus denn auch mit Nothwendigkeit folgt, dass alle Bemühungen, zu einer einigermassen begründeten Theorie über die Wirkung des Chinins im Wechselfieberprocess zu gelangen, bis jetzt erfolglos blieben.

Wenn wir die bei der Chininintoxication auftretende erregende Wirkung auf das Nervensystem, die nach grossen Dosen beobachtete Fieberverminderung (Legroux), und die Herabsetzung der Gallenabscheidung als für unsere Frage weniger wichtig nur hier andeuten, so müssen wir dagegen auf die durch Chinin hervorgerufene Modification in den Temperatur- und Pulsverhältnissen ein um so grösseres Gewicht legen. Leider sind aber gerade in diesem Punkte unsere Kenntnisse lückenhaft. Soviel scheint jedoch sicher zu sein, dass durch das Chinin die Wärmeabgabe nicht vermehrt. Wie weit es auf das Wärmeregulationscentrum von Wirksamkeit ist und ob überhaupt, ist unbekannt, denn Binz und Bouvier haben auch nach Abtrennung dieses Centrums eine Temperaturverminderung beobachtet. Hiernach seine Zuflucht zu einer verminderten Wärmeproduction und Oxydation im Körper zu nehmen (Lewizky und Binz) ist gleichfalls ebensowenig berechtigt. Die Pulsverlangsamung und die Druckabnahme im Aortensystem erklären sich nach Eulenburg und Lewizky aus der Einwirkung auf das Herz, jedoch ist unbekannt, ob diese direct auf die motorischen Nerven oder auf die Muskelsubstanz selbst stattfindet. Beachtenswerth sind die Untersuchungen von Binz und anderen über den vernichtenden Einfluss des Chinins auf die niederen Organismen, die Infusorien und Pilze, die als Erreger von Fäulniss- und Gährungsprocessen bekannt sind. Leider sind aber auch diese Thatsachen für das Wechselfieber noch nicht zu verwerthen, da, wie bereits in der Aetiologie angeführt wurde, mit Sicherheit noch keine niederen Organismen als Malariagift nachgewiesen sind. Dass das Chinin die Milz bei Gesunden verkleinert, was schon Piorry, Paget und Küchenmeister angeben und Griesinger bezweifelt, scheint nach neueren Untersuchungen fest-

zustehen; so konnte Mosler*) durch directe Messung der Milz bei Hunden vor und nach der subcutanen Chinininjection und an der nach vorheriger Nervendurchschneidung aufgeschwollenen und durch Chinin zur Reduction gebrachten Milz diese Wirkungsweise bestätigen. Unbekannt ist jedoch, wie diese Wirkung zu Stande kommt, ob nämlich das Chinin auf die glatten Muskelfasern (Küchenmeister), oder auf die Milznerven wirkt, oder ob seine Wirkung die Medulla oblongata trifft, von der es durch Tarchanoff**) nachgewiesen ist, dass eine Reizung derselben bei unverletzten Nn. splanchnici eine heftige Contraction der Milz zur Folge hat. Nach Binz kann auch die Milzverkleinerung von der Beschränkung in der Bildung der farblosen Blutkörperchen abhängig gedacht werden, indem nach seinen Beobachtungen das Chinin die amöboiden Bewegungen derselben und deren Durchtritt durch die Gefässwände bei Entzündungsprocessen behindert, was auch durch die Untersuchungen von Martin bei Leberentzündung und durch die Beobachtung Skoda's, dass durch Chinin bei intermittirenden Pneumonien die Infiltration beschränkt wird, eine Stütze erhält. Dass die Wirkung des Chinins beim Wechselfieber zu einem Theile vielleicht seinem Einfluss auf die Verkleinerung der Milz zugeschrieben werden kann, möchte ich nicht in Abrede stellen, da auch andere Mittel, die ähnlich auf die Milz wirken, wie Eucalyptus globulus, Gentianin, Strychnin, die Application des kalten Wassers u. s. w. als Fiebermittel bekannt sind. Dass seine Wirkung jedoch noch anderer Art ist, geht daraus hervor, dass die Fieber verschwinden können, bevor sich die Milz verkleinert und dass auch Fieberformen, namentlich die Larvatae, die ohne Milzvergrösserung verlaufen, durch Chinin geheilt werden. Nimmt man ein specifisches, die Malariaerkrankung hervorrufendes Gift an, so lässt sich bis jetzt darüber nur soviel sagen, dass dasselbe durch Chinin im Körper unwirksam gemacht, resp. vernichtet wird, denn die von bestimmten Organen ausgehenden mannichfachen Erscheinungen in den verschiedenen Malariaformen werden durch jenes Mittel, wie Griesinger sagt, „nicht eins nach dem andern, oder in Folge des anderen, sondern wie von einem gemeinschaftlichen Mittelpunkte heraus modificirt und gehoben.“

Dem Chinin würden sich die erst in den letzten Jahren therapeutisch und namentlich als Fiebermittel verwendeten Folia Eucalypti globuli, die Blätter einer grossen, den grössten Theil der

*) Pathologie und Therapie der Leukämie. Berlin 1872.
**) Pflüger's Archiv f. Physiologie. Bd. VIII. Heft 1. p. 97.

australischen Wälder einnehmenden Myrtacee anschliessen, welche von Spanien empfohlen, sowohl in physiologischer als auch therapeutischer Wirkung dem Chinin nahe zu stehen scheint, so dass sie nach den bisherigen, freilich noch nicht sehr zahlreichen Beobachtungen als ein treffliches, ungleich viel billigeres Chininsurrogat angesehen werden kann. Die meist mit dem aus den Blättern gewonnenen ätherischen Oel, dem Eucalyptol, an Thieren angestellten Versuche haben gezeigt, dass die Körpertemperatur dadurch erniedrigt und die Fäulniss und Alkoholgährung verhindert wird (Siegen*), Mees). Nach Mees sollen weiterhin die amöboiden Bewegungen der farblosen Blutkörperchen bei Anwendung von 1/15—1/10 pCt. des Mittels (was beim Chinin schon bei 1/20 pCt. geschah) sistirt werden**) und bei Entzündungserregung, ähnlich dem Chinin, der Austritt derselben durch die Blutgefässwandungen nicht zu Stande kommen, zumal, wenn das Froschmesenterium direct den Eucalyptoldämpfen ausgesetzt wurde. Weiterhin wies Mosler nach, dass nach Injectionen der Tinctur oder nach Einführung durch den Mund die zuvor herausgeschnittene und gemessene Milz von Hunden härter, consistenter und kleiner wurde und dass deren Oberfläche eine stahlgraue Farbe annahm.

Nach den von Lorinser nach den Beobachtungen von Groos in den ungarischen Theis- und Donaugegenden gemachten Publicationen, wurden mit diesem Mittel von 51 Kranken 43 (also 84 pCt.) vollständig geheilt, von denen 11 zuvor vergeblich mit Chinin behandelt waren; von 10 Recidivfällen wurden 5 gleichfalls durch dies Mittel beseitigt. Keller berichtet über 432 Fälle, von denen 310 (71,7 pCt.) vollkommen geheilt wurden und wo bei 108 sich Recidive zeigten; von 118 zuvor mit Chinin angeblich behandelten Fällen wurden 81 durch Eucalyptus völlig hergestellt. Castan sah von 27 Fällen 15 genesen (55 pCt.), Bertherend von 12 Fällen 11 (91,6 pCt.). Von den 35 Fällen, die Mees beschreibt, wurden 13 (37 pCt.) völlig geheilt; unter diesen waren ebenfalls einige, wo Chinin vorher vergeblich gereicht wurde; bei 10 zeigte sich absolut keine Veränderung und 12 entzogen sich der Behandlung, so dass der Erfolg hier zweifelhaft blieb. In gleicher Weise günstig lauten die Berichte von Struve. Nicht zu Gunsten dieses Mittels sind die Angaben von Papillon, der die Rinde des Baumes, sowie die Blätter in Substanz und mit Honig zu Bissen geformt je

*) Inaugural-Dissertation. Bonn 1873.

**) Binz (Sitzungsberichte der niederrh. Gesellschaft. Bonn 1873. März 17) konnte diese Einwirkung auf die Blutkörperchen nicht nachweisen.

12,0 p. die, ferner das spirituöse Extract zu 9,0—10,0 wenig wirksam fand. Von 17 Fällen genasen 6 ohne jede Behandlung, 2 durch Eucalyptus und bei 9 musste noch Chinin angewandt werden. Diesem schliessen sich die Berichte von Burdel*) aus der Sologne an; von 123 Patienten mit Quotidian-, Tertian- und Quartan-Typus wurden nur 11 ohne Rückfälle geheilt; 22 davon nur auf 5; 33 auf 9 Tage und bei 57 blieb die Kur erfolglos. Gleichfalls negativ fielen die in der Baseler Klinik gemachten Beobachtungen aus, welche Fichter**) publicirt, indem sich hier das Mittel als Tinctur völlig erfolglos oder wenigstens sehr zögernd in seiner Wirkung bewies, wogegen das Fieber sofort durch Chinin gehoben wurde.

Aus den bisherigen Beobachtungen lässt sich schliessen, dass die Eucalyptus globulus sich als Fiebermittel bewährt und zwar bei der einfachen Intermittens in allen Typen, nach Keller am besten im tertianen (75,57 pCt.), weniger im quartanen und noch weniger im quotidianen Typus, ferner bei hartnäckigen Recidiven, namentlich wenn bereits Chinin sich als fruchtlos erwies, und beim acuten und chronischen Milztumor. Dasselbe zeichnet sich durch die Schnelligkeit seiner Wirkung aus (meist bleibt schon der dritte Anfall aus), entbehrt jeder unangenehmen Nebenwirkung und besitzt vor dem Chinin neben einem bessern Geschmack noch den nicht zu unterschätzenden Vortheil der grösseren Billigkeit. (30,0 Tinctur kosten nach Keller etwa 4½ Kreuzer.)

Dass die Resultate der Behandlung so verschieden ausfallen, hat wohl bisweilen seinen Grund darin, dass die Gaben von manchen zu niedrig genommen sind. Doch auch die Beschaffenheit des Präparates ist nicht zu niedrig anzuschlagen, da die im Heimatlande wachsenden Blätter ungleich wirksamer sind, als diejenigen, welche von dem in Europa cultivirten Baume abstammen, und die frischen jungen Blätter mehr als alte trockene leisten. Wichtig noch scheint mir, ob die Fälle frische oder veraltete sind. Ich möchte nach meinen, freilich noch nicht grossen Erfahrungen glauben, dass das Mittel wirksamer bei alten protrahirten, als bei frischen Fällen ist, und dass es sich demnach mehr dem Arsenik in seiner Wirkungsweise nähert. Hierfür sprechen auch die negativen Frfolge bei den frischen Fällen von Fichter und die positiven bei den wohl meist

---

*) Bulletin géner. de thérap. 1872. p. 402. Ref. in Medic. Centralblatt 1872. p. 688.

**) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XII. p. 508. Ich selbst kann nach meinen bisherigen Resultaten auch nicht dem Lobe so vollkommen beistimmen.

veralteten Theisfiebern von Groos; auch die Fälle von Mees betreffen fast ausschliesslich Fälle von monate- und jahrelanger Dauer.

Von Präparaten bedient man sich wohl am zweckmässigsten des spirituosen Auszuges von den einfach geschnittenen frischen Blättern, wobei vom ätherischen Oele nichts verloren geht. Lorinser stellt die Tinctur dar aus 1 Theil frischen Blättern, welche mit 3 Theil Spiritus 14 Tage digerirt werden*), und gibt davon in leichten Fällen 2—3 Theelöffel, in hartnäckigen grössere Dosen. Weiterhin hat man die Blätter in Latwerge oder als Infus 15,0—30,0 p. die in Gebrauch gezogen.

Einen wichtigen Platz in der Reihe der Fiebermittel nimmt seit lange der Arsenik ein; indessen steht seine Wirkung der des Chinins unzweifelhaft nach, namentlich wenn es sich um frische Wechselfieberfälle handelt, wo der Erfolg unsicher oder völlig negativ ist.**) Dagegen zeigt sich das Mittel wirksam in Fällen, wo Chinin den Dienst versagt, in alten, inveterirten und oft recidivirenden Wechselfiebern und bei Malariakachexie, ebenso auch bei Neuralgien, die oft, nachdem alle anderen Mittel unwirksam sich zeigten, nur dem Arsenik allein weichen. Bei seiner Anwendung sind natürlich die individuellen Verhältnisse des Kranken besonders zu berücksichtigen. Es ist contraindicirt bei bestehenden Verdauungstörungen, bei hohem Alter und bei perniciösen Fiebern; ebenso ist ein längerer Fortgebrauch des Mittels zu vermeiden. Die Heilung geschieht zuweilen schon nach wenigen Tagen, oft erst nach 2- bis 3wöchentlicher Anwendung. Während des Gebrauches empfiehlt sich kräftige Diät und bei Kachexie daneben noch Eisen. Das geeignetste Präparat ist die Tinct. arsenic. Fowleri je 6—10 Tropfen 2- bis 3mal täglich (4—6 Millig. p. dosi und 7—20 Millig. p. die), weniger gut ist Acidum arsenicosum.***)

*) Die Tinctur, welche von Mees in Groningen und Leiden angewandt wurde, ist bereitet durch Digeriren von 1 Theil trockner junger Blätter und 8 Theile Alkohol von 25 pCt.

**) Die Unwirksamkeit schreibt Boudin, der grösste Lobredner des Arseniks, dem Umstande zu, dass zeitliche und räumliche Verhältnisse von den Aerzten nicht hinreichend gewürdigt werden, indem z. B. die Dosen im Sommer höher als im Winter zu nehmen seien u. s. w. Auch die neueste Zeit hat wieder wärmere Vertheidiger dieses Mittels aufzuweisen: Sistach (Gaz. med. de Paris 1861), Turner (Med. Times 1861, Sep. 28), Legrand und Pichaud (Virchow und Hirsch's Jahresb. 1866. II. p. 177). — Einige davon empfehlen die Boudin'sche Vorschrift: Acid. arsenic. 1,0 ist in 1000,0 Wasser bis zur Lösung zu kochen; hierzu wird neben dem verdunsteten Wasser noch 1000,0 weisser Wein hinzugefügt und davon 4 mal täglich 1 Esslöffel (d. h. 7½ Milligr. Arsenik p. Dosi) gegeben.

***) Clemens (Gaz. des hôpit. 1860. Nr. 11) empfiehlt ein Präparat, welches

Die in den letzten Jahren von Barrant, Lorenzutti, Tessier, Calveret, Declat und Treulich empfohlene Carbolsäure*), innerlich zu 0,01—0,05 p. dosi und 0,15—0,3—0,6 p. die während der Apyrexie oder subcutan, (nach Tessier 0,12 ad 4,0, davon kurz vor dem Anfalle 20—40 Tropfen) hat bei späteren Beobachtern, wie Patuel de Marmon, Caisne, Marken, Curschmann und Eisenlohr nicht die nöthige Anerkennung finden können. Das von ersteren wegen seiner trefflichen Wirkung und seiner Billigkeit gepriesene Präparat wurde von den beiden letzteren als vollkommen unwirksam gefunden, da es weder auf die In- und Extensität des Fiebers noch auf die Anschwellung der Milz den geringsten Einfluss zeigte, obgleich grosse Dosen gereicht wurden. Sollten nicht auch vielleicht hier frische Fälle anders, als alte inveterirte auf dies Mittel reagiren? Die guten Erfolge des Kochsalzes oder Seesalzes, welches von Piorry, Thomas, Maroschkin und Pioch in Dosen von 8,0—15,0, selbst bis zu 30,0, 2mal täglich, namentlich bei lymphatischen Individuen, empfohlen wird, konnten von Grisolle, Mucarin und anderen nicht bestätigt werden. — Ueber die Sulphide des Natrons und der Magnesia (Natron sulphurosum und die Magnesia sulphurosa), welche von Polli in die Reihe der Intermittensmittel eingeführt sind, liegen aus den letzten Jahren eine ziemliche Anzahl Beobachtungen vor. Namentlich wird diesen Mitteln das Wort von amerikanischen und italienischen Aerzten geredet (Mazollini**), Ranzoni, Turner, Baxter, Leavit, Hampton), welche zum Theil seine Wirkung der des Chinins gleichstellen. Griesinger und andere sahen keinen Erfolg davon. In dem Puncte einer langsameren Wirkung scheinen alle einig zu sein und werden sie darum bei perniciösen Fiebern dem Chinin nachgesetzt. — Man gibt

---

man jahrelang ohne Nachtheil soll gebrauchen können: Acid. arsenicos., Kali carbon. ana 4,0 solve in aq. dest. 272,0 adde Bromii puri 8,0. Ist anfangs oft umzuschütteln und nach 4 Wochen zum Gebrauch fertig, doch stets vor Licht zu schützen; 1 bis 2 mal 3—4 Tropfen in Wassser zu nehmen.

*) Neuerdings berichtet White (Med. Times and Gaz. 1868, Oct. 3 p. 405), dass die Arbeiter in den Petroleum-Werken bei Makum in Ober-Assam (Hinterindien) eine bedeutende Immunität gegen die dort sehr verbreitete Malaria besitzen, was auf eine das Malaria-Gift neutralisirende Wirkung der in den gasigen Petroleum-Exhalationen enthaltenen Carbolsäure bezogen wird.'

**) Referat in Canst. Jahresb. 1863 IV. p. 82 und 1864 IV. p. 67. M. stellt Vergleiche über die Heilwirkung der Natron-, Magnesia-Sulphide und des Chinins an. Bei ersteren kamen 83 pCt., bei letzteren nur 59 pCt. Genesungen vor. Recidive fanden sich bei jenen 5 pCt., bei diesen 44,5 pCt. — Nachkrankheiten bei den Sulphiden 3,2 pCt., bei Chinin 19 pCt. — Gastricismus ist keine Contraindication.

die Magnesia pro die zu 12,0—15,0—20,0 in Auflösung, das Natron zu 15,0—30,0.

Die von Currie (1805) angewandte und in Begiessungen der Kranken vor dem Anfalle bestehende Kaltwasserbehandlung erhielt durch Priessnitz und Fleury ihre weitere Ausbreitung. Der erstere liess die Kranken im Anfalle mit kalten nassen Tüchern abreiben, und während der Intermission einpacken, abreiben und Halbbäder nehmen. Fleury applicirte nur die kalte Douche von 12—14° C. 1—2 Stunden vor dem Anfalle, und zwar als allgemeine Regendouche und als locale auf die Milzgegend beschränkte Strahlendouche von 3 Ctm. Durchmesser. Durch die experimentellen Untersuchungen Mosler's an Thieren mit kalten Douchen auf die eventrirte Milz und mit Eiscompressen auf die Milzgegend, sowie durch Anwendung beider Methoden bei acuten und inveterirten Intermittenden, wurde zwar die Wirkung des kalten Wassers namentlich als Douche auf die schon von Fleury erkannte Verkleinerung der Milz bestätigt, jedoch konnten die weiteren Sätze Fleury's: das Chinin sulph. ganz durch die kalte Douche zu ersetzen und bei alten inveterirten Fällen mit Anämie, mit Milz- und Lebertumoren letzterer selbst vor dem Chinin den Vorzug zu geben, da es auch vor Recidiven schütze, keine Stütze erhalten. Nach Mosler steht die milzverkleinernde Wirkung der kalten Douche, sowie ihr Einfluss auf den Intermittensprocess und auf die Verhütung der Recidive denen des Chinins nach, und kann deshalb nicht als Surrogat, sondern nur als ein treffliches Unterstützungsmittel bei der Behandlung mit Chinin angesehen werden. Die kalten Bäder und Begiessungen zur Abkürzung der Anfälle kann man bei der einfachen Intermittens entbehren, da sie dem Kranken unangenehm und ihre Erfolge zweifelhaft sind. Bei perniciösen Formen und drohender Gefahr sind sie neben der Chininbehandlung in manchen Fällen von guter Wirkung. Seit mehreren Jahren ist bei mir die kalte Strahlendouche bei Milz- und Lebertumoren nach Intermittens eingeführt, und hat sich dieselbe bei gleichzeitiger Anwendung des Chinins selbst in veralteten Fällen trefflich bewährt. Ich bediene mich der Bäder von 22—24° R., selten wärmerer von 15 bis 20 Minuten langer Dauer mit einer Strahlendouche von 1 bis 1½ Minuten.

Zweifelhaft ist der Werth der Spirituosa, wie Cognac, Rum u. s. w. als directe Fiebermittel, nur bei leichteren Formen scheinen sie von einigem Einfluss zu sein. Chloroform ist von verschiedenen Seiten (Serrano, Delioux, Alienza, Clellan u. A.) während des Froststadiums zu 4,0 in Wasser ein- oder mehrmals in ¼—½-

stündlichen Pausen angewendet, weniger zur Heilung des Fiebers, als vielmehr zur Abkürzung der Anfälle, indem nach ein- oder zweimaligen Gaben sehr bald erquickender Schlaf eintreten soll. Wo das Mittel innerlich nicht gereicht werden kann, ist die Application als Klysma mit Olivenöl oder Glycerin gestattet.

Von den anderen Pflanzenmitteln scheint noch am wirksamsten das Piperin, 0,6—1,0 während der Apyrexie, da Griesinger davon in frischen Fällen jugendlicher Individuen Erfolge sah, und das Bebeerinum sulph. zu 0,3—1,0 in den Intermissionen. Auch die Wurzeln und jungen Triebe von Buxus sempervirens, ein schon längst bekanntes Fiebermittel, ist in neuerer Zeit wieder in Gebrauch gezogen. Mazzolini hat mit dem Buxinsulphid (Alkaloid aus den Blättern und Samen) zu 1,0—1,5 in Pillen während der Apyrexie von 308 Fällen 235 mit Erfolg behandelt. Casati sah unter 45 Fällen 37mal eine schnelle Heilung. Dies Mittel ist bedeutend billiger als Chinin und soll ohne unangenehme Nebenwirkung sein. Von geringer und zweifelhafter Wirksamkeit sind die anderen empfohlenen Pflanzenmittel, wie Salicin, Apiol (eine aus dem Semen petrosellini durch Digestion mit Aether gewonnene Flüssigkeit), das Cnicin, Veratrin, Strychnin, Santonin, Gentianin, der Semen capsici annui u. s. w. Aeussere Einreibungen von Campher-, Melissen-, Menthen-Spiritus, von Terpentinöl und Laudanum längs der Wirbelsäule sind gegen das Fieber nutzlos.

In den leichtesten Graden der remittirenden und continuirlichen Fieber mit gastrisch-biliösen Erscheinungen sind neben strenger Diät noch vegetabilische Tonica, wie Quassia-, Gentiana-Extract mit kohlensauren Alkalien, unter Umständen auch Emetica und Purgantia aus Calomel, Rheum und Jalappa zu reichen. Doch ist das Chinin auch hier pro die zu 1,0—1,5—2,0 und darüber das Hauptmittel, welches bis zur Beendigung des Fiebers gegeben werden muss. Noch mehr ist letzteres der Fall bei den schwereren Formen, wo man mit noch höheren Gaben operiren muss; auch sind hier die einzelnen Localisationen des Krankheitsprocesses (Bronchitis, Dysenterie, Diarrhöen etc.) noch besonders zu berücksichtigen. Bei grosser Reizbarkeit des Magens wird Chinin am besten in Verbindung mit Morphium oder Opium gereicht oder in äussersten Fällen auch per klysma und subcutan angewendet. Bei starkem Erbrechen neben Eis und Brausemischungen noch Kälte und Hautreize auf die Magengegend. Bei Cerebralsymptomen, starker Unruhe und Aufregung Chinin mit Opium und daneben anhaltende kalte Waschungen des Kopfes und Eiscompressen auf denselben. Bei adynamischen Zu-

ständen Vesicatore im Nacken und andere Hautreize; innerlich Wein, Branntwein, Spir. ammon. anisat. und succinic., Erwärmung des Bettes, Friction der Haut etc. Brown empfiehlt Acid. nitricum 3 Tropfen stündlich, stark verdünnt. Bei allen remittirenden und continuirlichen Wechselfiebern hat man sich allgemeiner und starker localer Blutentziehungen selbst bei heftigen Cerebralerscheinungen zu enthalten, da ohnedies die schwereren Formen der Krankheit sehr bald einen adynamischen Charakter annehmen. Im fièvre bilieuse-hémat. empfiehlt Veillard im Beginn der Krankheit ein Emeticum aus Ipecacuanha, daneben Purgantia aus Mittelsalzen, nach anderen aus Calomel; auch bildet das Chinin hier das Hauptmittel und muss in Dosen von 2,0—3,0 p. dosi und bei starkem Erbrechen in Klysma gereicht werden. Daneben Säuren und tonisirende Mittel und bei heftigen Schmerzen und starker nervöser Aufregung Opiate und Antispasmodica. Ist es möglich, so entferne man bei allen diesen Fieberformen den Kranken noch während der Krankheit aus der Malariagegend.

Bei den larvirten Fiebern ist Chinin und, wo dies im Stiche lässt, Arsenik in den Intermissionen anzuwenden. Beim Angesichtsschmerz sah ich oftmals gute Erfolge, namentlich bei nervösen Frauen, von Chininum valerian. und vom Coffeïnum citricum. Zuweilen werden diese Mittel zweckmässig mit Opium oder Morphium verbunden und wird äusserlich Veratrinsalbe eingerieben. Bei anämischen Personen gibt man daneben Eisen, bei robusten mit Unterleibsstockungen kann eine Kur in Karlsbad oder Marienbad von trefflicher Wirkung sein. Bei intermittirenden Cardialgien, wo Chinin allein im Stiche lässt und häufige Recidive auftreten, verordne ich dasselbe mit Bismuth und Nux vomica (Chin. sulph. 5,0 Magist. Bismuth. 3,0 Extract. nuc. vomic. alcoh. 0,150 zu 50 Pillen., 2 mal täglich 5 Pillen.) Bei Anämischen gibt man Chinin mit Eisen; in sehr heftigen Fällen noch einige Blutegel und warme narkotische Compressen auf die Magengegend. Bei intermittirenden Diarrhöen Chinin. tannic. mit Opium; bei Koliken Chinin mit Opium oder Morphium und bei gleichzeitiger Obstruction kann die Heilung durch ein salinisches Abführmittel aus Magnes. sulph. oder Natr. sulph. oder phosph. unterstützt werden. Bei krampfhaftem Husten und Niesen Chinin. valerian. neben grossen Dosen von Rad. Valerian., am zweckmässigsten als Thee, mehrere Tassen Abends abgekühlt zu trinken; bei epileptiformen Anfällen Chin. valerian. mit Bromkalium.

Für die Reconvalescenz und zur Vermeidung von Recidiven ist vornehmlich jeder Excess im Essen und Trinken und jede Er-

kältung und Durchnässung auf das Sorgfältigste zu vermeiden, was besonders für die Reconvalescenz von schwereren Wechselfiebern gilt. Der längere Gebrauch von Chinin, sowie bittere und aromatische Mittel; die Tinct. Chinoidei, Tinct. Chinae compos., das Extr. Chinae, der Chinawein u. s. w. ist hier, wie bereits oben erwähnt, anzuempfehlen. Bei schweren Formen gibt man noch Eisen und bei Verdauungsschwäche Magist. Bismuth., sowie kleine Dosen Rheum. Das beste Mittel ist unstreitig die Uebersiedelung in einen hochgelegenen fieberfreien Ort. Denjenigen, welche aus südlichen (tropischen) Gegenden nach überstandenem Fieber in kältere Zonen sich zurückbegeben, sind warme Kleider, namentlich Flanell auf blosser Haut und eine warme Fussbekleidung zur Vermeidung jeglicher Erkältung anzuempfehlen; auch geschieht die Rückkehr am zweckmässigsten im Sommer während der Monate Juni bis September. Nach der Heimkehr ist den restirenden Milz- und Lebertumoren besondere Berücksichtigung zu schenken.

Bei der primären chronischen Malaria-Infection sind alle disponirenden Schädlichkeiten möglichst zu vermeiden, namentlich Erkältungen und Durchnässungen und der längere Aufenthalt an ungesunden, sumpfigen Plätzen; auch sei man vor Allen auf die Wahl einer guten trocknen Wohnung — namentlich des Schlafzimmers — bedacht. Dabei ist das Chinin, die Tinct. Chinoidei, Tinct. Chinae comp., der Chinawein und bei vorhandener Anämie auch das Eisen eine Zeit lang fortzugebrauchen. Häufige kühle Bäder mit Douchen auf die Milzgegend, eine gute kräftige etwas gewürzte Kost, ein guter Bordeaux-Wein und bei wenig Bemittelten kleine Mengen Branntweins unterstützen die Kur wesentlich. Bei deutlicher hervortretenden Erscheinungen täglich einmal, am besten Abends eine grössere (0,6—0,8) Chiningabe.

Gegen die Milz- und Lebertumoren, so lange noch leichte durch das Thermometer nachweisbare Fieberbewegungen bestehen, ist Chinin und zwar wegen der oft vorhandenen Anämie mit Eisen anzuwenden.*) Daneben habe ich als wirksamstes Mittel die kühlen Bäder mit der Strahlendouche auf die Milz- und Lebergegend kennen gelernt; auch Fluss-, See- und Wellenbäder sind oft von guter Wirkung. Nach beendetem Fieber empfehlen sich die auflösenden

*) Machiavelli empfiehlt gegen Malaria-Milzanschwellung das Berberin-Chlorid (Alcaloid aus der Berberis vulgariis) zu 0,2—1,0 täglich in alkoholischer oder wässeriger Lösung auch hypodermatisch und sah, ohne unangenehme Nebenwirkung bei längerem Fortgebrauch, von 41 Fällen bei 26 völlige Heilung, bei anderen eine wesentliche Besserung und nur ein Fall verlief tödtlich.

Mittel: Jodkalium, noch besser Jodeisen als Syrup. ferri jodati oder in der in Frankreich und Holland vielgebräuchlichen Form der Blancard'schen Pillen, Salmiak und Eisensalmiak, sowie bei nicht ausreichenden Darmentleerungen Aloës, Rheum mit den auflösenden Pflanzenextracten (Extr. Cheledon., Taraxac. u. s. w.) und verschiedene Mineralbrunnen. Zuweilen genügen schon die einfachen Kochsalzwässer (Homburg, Kissingen), mehr jedoch nützen die alkalisch salinischen Brunnen (Karlsbad, Marienbad) und bei Verdauungsstörungen und Anämie die salinischen Eisenquellen (Elster, Franzensbad, Rippoldsau u. s. w.), verbunden mit Moorbädern, wo solche zu haben sind. Wo finanzielle Rücksichten die Badereise verbieten, lasse ich das künstliche Karlsbader Salz (1—2 Theelöffel in 1/2 Weinflasche heissen Wassers) morgens nüchtern von einer Temperatur von 40 bis 42 ° R. mit bestem Erfolge nehmen. Ich stimme Griesinger völlig bei, wenn er sagt, dass die Behandlung bessere Resultate bei einfacher Milzanschwellung liefert, als wenn gleichzeitig noch die Leber intumescirt ist, indem letztere einen höheren Grad der Krankheit andeutet und unsere Mittel dagegen weniger wirksam sind. Gegen die Schmerzen in der Milz- und Lebergegend empfehlen sich locale Blutentziehungen, narkotische Kataplasmen und Priessnitz'sche Compressen.

Der acut auftretende Hydrops, eine noch nicht lange bestehende Albuminurie weichen oft schnell dem Chinin mit Eisen und einer guten kräftigen Nahrung, wobei leichte diuretische Pflanzenmittel die Heilung im ersten Falle unterstützen können.

Die vorgeschrittene Kachexie erfordert vor Allem eine sorgfältige diätetische Behandlung, Uebersiedelung aus der Malariagegend in ein höher gelegenes warmes Gebirgsland, Bewegung in der frischen Luft, eine kräftige leicht verdauliche Kost und warme Kleider. Die medicamentöse Behandlung besteht in der Anwendung des Chinins mit Eisen, oder des Arseniks und nach Keller der Tinct. Eucalypti globuli in kleineren Dosen, morgens und abends; ferner empfehlen sich kühle Bäder mit kalten Strahlendouchen auf die Milz- und Lebergegend und allgemeine Regendouchen.

Alle weitere Nachkrankheiten und Complicationen bedürfen der besonderen Behandlung.

MENINGITIS
CEREBRO-SPINALIS EPIDEMICA

VON

PROFESSOR von ZIEMSSEN.

MENINGITIS CEREBRO-SPINALIS EPIDEMICA.

Allgemeines. Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Bd. II. p. 624 ff. — Wunderlich, Handbuch der Pathologie und Therapie. II. Aufl. Bd. III. Abth. 1. p. 505 ff. — Häser, Geschichte der epidemischen Krankheiten. II. Aufl. 1865. p. 684 ff. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd. I. 1874. p. 410 ff.

Specialarbeiten. Frankreich. 1805. Vieusseux (Genf), Journ. génér. de méd. XXIV. p. 163. (Hufeland's Journal XXI. p. 181.) — 1814. Comte (Grenoble), Journal génér. de méd. de Sédillot. 1816. — 1822. Pratbernon (Vesoul), Journ. génér. de méd. de Corvisart. Tom. 82. p. 74. — 1837—1851. C. Broussais, Histoire des méningites cérébro-spinales, qui ont régné épidémiquement dans différentes garnisons en France depuis 1837—42. Paris 1843. (Schmidt's Jahrbb. XLIV. p 254.) — J. Ch. M. Boudin, Histoire du typhus cerebro-spinal ou de la maladie improprement appellée Méningite cérébro-spinale épidémique. Paris 1854. (Vollständige Geschichte der Krankheit von 1837—1851.) — 1837—42. Faure-Villars, Histoire de l'épidémie de méningite cérébro-spinale (à Versailles 1839). Paris 1844. — Gazette méd. de Paris VI. 441. VII. 465. — Chauffard, Revue médic. 1842. p. 190. — Gasté, Resumé clinique sur les méningites cérébro-rhach. etc. Metz 1841. — Simonin, Recherches topogr. et méd. sur Nancy 1854. p. 206. — Rollet, De la méningite etc. Nancy 1842. — Mémoires de l'academie de méd. X. Paris 1843. cf. Gaz. méd. de Paris 1844. Nr. 38 und Canstatt's Jahresbericht 1846. IV. p. 107. — Lefèvre (Rochefort), Annales maritimes. 1840. Avril. — Barnouin (Avignon), Memoire sur la méningite cérébro-spinale etc. Avignon 1842. — Tourdes (Strassburg), Histoire de l'épidémie de méningite etc. à Strassbourg en 1840 et 1841. Strassbourg et Paris 1843. (Schmidt's Jahrb. Supplem. IV. 101.) — Franke, Die Epidemie zu Strassburg. Wien 1845. — Wunschendorf, Essai sur la méningite etc. à Strassbourg en 1841. Strassbourg 1841. (Schmidt's Jahrbücher. Suppl. I. 111. 117. — Schilizzi (Aigues-Mortes), Relation historique de la méningite cérébro-spinale etc. Montpellier 1842. — Mahot (Nantes), Epidémie de méningite etc. Nantes 1842. — Gaultier de Clembay, Memoires de l'acad. de méd. XIV. p. 155. — 1846—47. Artigues (Montpellier), Clinique de Montpellier 1847. Nr. 194 u. 195. Canstatt's Jahresbb. 1847. IV. 74. — Monchet (Lyon), Gaz. med. de Paris 1847. Nr. 15. — Chapuy (Lyon), De la méningite encephalo-rhachid. Thèse. Paris 1847. — Corbin (Orleans), Gaz. méd. de Paris 1849. Nr. 24. — Fallot (Nismes), Gaz. méd. de Montpellier 1848. Mai. — Maillot (Lille), Gaz. méd. de Paris. C. III. 845. — Levy (Paris), Gaz. méd. de Paris. C. IV. 830. — Giraud (Toulon), Lettre pathologique sur la méningite pp. Thèse de Montpellier. Juin. 1851. — Larivière (Bordeaux), Journ. de méd. de Bordeaux 1868. Août. — Bertrand (Strassbourg), Relation de quelques cas de méningite c. sp. Strassbourg 1868.

Italien. S. de Renzi, Sul tifo apoplettico-tetanico pp. Napoli 1840. — Derselbe, Rivista di varii lavori pp. Napoli 1841. — G. Spada (Cervaro), Sul

tifo apoplettico-tetanico pp. Napoli 1840. — A. J. du Maida, Sul tifo apoplettico-tetanico di Calabria. Filiatre Sebezio 1842. — G. Pagano, Qualche parole intorno alla febbre soporosa convulsiva detta communamente Torticollo. Napoli 1842.

Afrika. Magail, Rec. des mém. méd LIX. 1845. (Schmidt's Jahrbb. LIII. 31.) — Besseron (Algier), Comptes rendues de l'acad. des sciences 1847. Mai. (Canstatt's Jahresbb. 1847. IV. 74.) — Sourier et Jacquot (Tlemcen), Gaz. méd. de Paris 1848. XIX. 4. — Chayrou, Rélation d'une épidemie de méningite cérébro-spinale en Afrique. Montpellier 1850. 8.

Spanien. Thompson (Gibraltar), Med. Times 1845. April. — Gillkrest, Lond. med. Gazette. Juli 1844. p. 455.

Dänemark. Sundhetscollegiums Forhandlinger 1846—49.

Grossbritannien. Mayne (Dublin), Dublin Quarterly Journal. III. 95. (Schmidt's Jahrbb. LV. 28. LVI. 46). — Whittle (Liverpool), London. med. Gazette 1847. IV. 807. — Mc. Dowell (Dublin), London Journ. of Med. 1851. Sept. — Charles Murchison (London), Lancet I. 16. 1865. April 22. — Wilks, Brit. med. Journ. I. p. 427. — Grimshaw, Thermometric observations on epid. cerebro-spinal mening. Med. Times and Gaz. 1868. Octbr. 24. p. 438. — Johnson, ibidem. 1868. Octbr. 31. p. 469. — Collins, Report upon epidemic cerebrospinal meningitis. Dublin quart. Journ. 1868. Aug. p. 170.

Schweden und Norwegen. Berättelse om Medicinalverket i Sverige or 1856—1860. — Lindström, Om meningitis cerebro-spinalis epid. etc. Lund 1857. Wistrand, Hygiea XVIII und XIX. — Ofversigt of helso och sjukvärden i Sverige 1851 60. Stockholm 1863. — Arentz, Norsk Magazin for Laegevidenskaben 1860. XIV. 401. — Beretning om Sundhetsstilstanden in Norge i aaret 1860. Christiania 1863.

Niederlande. Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. V. 15.

Russland, Türkei, Griechenland, Orient. Küttner (Petersburg), Petersb. med. Zeitschrift 1869. XVI. p. 53. — Hörschelmann (Krimm), ibidem. XV. p. 265. — Diamantopulos (Smyrna), Wiener med. Presse 1870. Nr. 34—36. — Kotsonopulos (Nauplia 1869), Virchow's Archiv. Bd. 52. p. 65. — Sandreczky (Jerusalem), Berliner klin. Wochenschrift 1872. Nr. 20.

Nord-Amerika. White, New-Orleans med. Journ. 1847. Nr. 49. — Chester, ibid. 1847. p. 314. — Boiling, ibid 1847. p. 732. — Ames, ibid. 1848. p. 295. — Drake, Treatise on the principal diseases of the interior valley of North-America. Philadelphia 1854. II. p. 751. — Thomas, Transactions of the med. society of the State of New-York 1858. — Squire, ibidem. 1858. — Kendall, ibidem. 1858. — Saunders, ibidem. 1859. — Upham, Hospital notes in illustration of the congestive fever so called or epidemic cerebrospinal meningitis etc. Boston 1863. — Watson, Americ. med. Times 1864. Mai. — Frothingham, ibid. 1864. April. — Woodward, ibid. 1864. Mai. — Lente, ibid. 1864. July. — Draper, ibid. 1864. Aug. Sept. — Black, American. Journ. of the medical Sciences 1865. Bd. 49. — Burns, ibidem. — Lidell, ibid. — Stillé, ibidem. — Logan, Philadelph. med. and surg. Reporter 1870. May. — Canada, ibid. Febr. — Horner (Virginien), Philadelph med. and surg. Reporter 1871. July 8. — Snively (Maryland), ibidem. June 17. — Williams, ibidem. Dec. 9. — Pitts (Southern Mississippi), St. Louis med. and surg. Journ. 1871. May. — Robinson (Alabama), New-York med. Gaz. 1871. April 15. — Howard (Montreal in Canada), Med. Times and Gazette 1872 Sept. 21. — Andere Einzel-Beobachtungen über sporadisches Auftreten der Cerebrospinal-Meningitis im Jahre 1872 in den Vereinigten Staaten vgl. Virchow-Hirsch, Jahresbb. 1873. Bd. II. 1. p. 204 ff.

Deutschland. 1823. Sibergundi, Beobachtung einer zuweilen mit Encephalitis complicirten Myelitis epidemica, welche in den Wintermonaten 1822/23 in Dorsten a. d. Lippe geherrscht hat. Rheinische Jahrbücher für Medicin und Chirurgie v. Harless. Elberfeld, 1823 Bd. VII. p. 79. — 1850. Rinecker, Verhandlungen der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg. 1850. I. p. 246. — 1863 u. 1864. Frentzel (Berlin), Berl. klin. Wochenschrift 1864. Nr. 21 u. 22. — Hanuscke, (Ottmachau in Schlesien) ibid. 1864. Nr. 25. — Hirsch (und Salomon), ibid. 1864. Nr. 33. (Bromberg). — Meyer, Preuss. Medicinalzeitung 1864. p. 348. — Wunderlich, Ueber Fälle von epid. Cerebrospinal-Meningitis

in Leipzig. Archiv d. Heilkunde. Bd. V. p. 417. 1864. — Derselbe, Weitere Mittheilungen, ibid. VI. p. 268. 1865. — Ziemssen, Meningitis cerebrospinalis epid. auch in Süddeutschland (Herbst 1864). Vorläufige Mittheilung. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1865. Nr. 2. — 1865 u. 1866. Beneke, Epidemiologische Nachrichten. Archiv des Vereins f. wissensch. Heilk. 1865. Nr. 2 u. 3. — Ziemssen u. Hess, Klinische Beobachtungen über Meningitis cerebrospinalis epid. (Erlangen), Deutsches Archiv f. klin. Med. I. p. 72 u. 346. — Zülchauer (Graudenz), M. c. epid. Berlin. klin. Wochenschrift. 1865. Nr. 18. — Volz, Aerztl. Mittheilungen aus Baden. XIX. 6. p. 45. — Böhmer (Pathol. Anat.), Bayr. ärztl. Intelligenzblatt. 1865. Nr. 39. — Klebs (Path. Anat.), Virchow's Archiv XXXIV. p. 327. — Salomon (Holzminden), D. Klinik. 1865. Nr. 13. — Schuchardt (Hannover), Dessen Zeitschrift f. prakt. Heilk. u. Medicinalwesen. 1865. p. 263. — Mende (Eimbeck), ibid. p. 473. — Rummel, Mening. cerebrosp. epid. im Kreise Berent in Westpreussen. Neuruppin 1865. — Dotzauer, M. c. ep. in Oberfranken. Bayr. ärztl. Intelligenzblatt 1865. Nr. 12. — Merkel u. Reuter (Nürnberg), ibid. Nr. 13. — Lindwurm (Spessart), ibid. Nr. 21. — Fronmüller (Fürth), ibid. Nr. 26. — Amtlicher Bericht aus dem Regierungsbezirk Mittelfranken, ibid. Nr. 30. — Seggel (Forchheim), ibid. Nr. 46, 47. — v. Rücker (Hof), ibid. 1866. Nr. 16. — Schweitzer (Kronach), Die epidemische C. M. Würzburg. 1866. — Gowalowski (Rastatt), Allg. militärärztliche Zeitung. 1865. Nr. 129. — Niemeyer, Die epidem. Cerebrospinal-Meningitis, nach Beobachtungen im Grossherzogthum Baden. Berlin. 1865. — Pfeiffer, Die Epidemie von M. c. ep. im Eisenacher Kreise. Jenaische Zeitschrift f. Med. u. Naturwissenschaft. II. p. 323. — Gerhardt (Thüringen), ibid. II. p. 338. — Chvosteck, Wochenblatt der Zeitschrift der Wiener Aerzte. 1865. Nr. 36. — Rollet, Wiener med. Wochenschrift 1865. p. 751. — Hirsch (Danzig), Verhandlungen d. Berliner med. Gesellschaft. I. p. 1. — Lehmann (Polzin in Pommern), Deutsche Klinik 1865. Nr. 47. — Litten (Neustettin), Journal f. Kinderkrankheiten. 1865. Bd. 44. p. 333. J. Burdon-Sanderson (Danzig u. Umgegend), Brit. med. Journ. 1865. May 6. — Lancet II. 1. July 1865. — Merkel (Nürnberg), Protrahirte Fälle, Hydrocephalus. Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. I. p. 519. — Meschede, Deutsch. Klinik. 1865. Nr. 31. — Virchow, Discuss. in der med. Section der Naturforscherversammlung zu Hannover. Tagblatt 2 u. 3. — Orth (Rheinpfalz), Würzburg 1866. — Mannkopf (Berlin), Ueber Meningitis cerebro-spinalis epid. Braunschweig 1866. — Hirsch, Die Meningitis cerebro-spinal. epid. vom historisch-geographischen u. pathol.-therap. Standpunkte bearb. Berlin 1866. — Rudnew u. Burger (Petersburg), Virchow's Archiv. Bd. XLI. p. 73.

1867—1874. Siegfried (Königsberg), De meningitide c. sp. ep. Diss. inaug. 1867. — Bitter (Hannover), Allgem. Wiener med. Zeitung. 1868. — Baxa (Pola), Wiener med. Presse. 1868. Nr. 11, 33. — Bonsaing (Pola), ibid. Nr. 19. — Pimser (Pola), Wiener med. Wochenschrift. Nr. 30, 33, 51, 52. — De Moulon (Triest), Du typhus tetanique. Triest 1868. — Immermann u. Heller, Pneumonie und Meningitis. D. Archiv f. kl. Med. 1869. V. p. 1 ff. — Schuchardt (Thüringen), Zeitschrift f. Epidemiologie. 1870. Nr. 1 u. 2. — Groos (Thüringen), ibid. Nr. 6. — Stadthagen (Berlin), Epidemie des Winters. 1870/71. Diss. inaug. Berlin 1871. — Eulenberg (Köln), Berlin. klin. Wochenschrift 1871. Nr. 6, 7. — Silomon (Bonn). Winter 1870/71. Diss. inaug. Bonn 1871. — Zeroni, Aerztliche Mittheilungen aus Baden. 1871. Nr. 17—21. — Amez-Droz (Canton Bern), Correspondenzblatt f. d. Schweizer Aerzte. 1871. Nr. 9. — Dörner (München), Diss. inaug. München 1871. — Reich (Weinheim in Baden), Bad. ärztliche Mittheilungen. 1872. 21. — Kratschmer (Wien), Wien. med. Wochenschrift 1872, Nr. 26—28. — Mosler, Neuropathische Entstehung der einfachen Harnruhr (Hydrurie) durch Meningitis cerebrosp. epid. Virchow's Arch. 1873. Nr. 58. p. 44. — A. Maurer, Croupöse Pneumonie und Meningitis cerebrospinalis bei Kindern im ersten Lebensjahre. D. Archiv f. klin. Med. Bd. XIV. p. 47 ff. 1874.

Affectionen des Gehörorgans. Erhard, Berliner klin. Wochenschrift 1865. Nr. 38. — Heller, Zur anatom. Begründung der Gehörstörungen bei M. c. Deutsch. Archiv f. klin. Med. 1867. IV. p. 482. — Knapp (New-York), New-York. med. Record 1872. Aug. 15. p. 341.

Augenaffectionen. v. Graefe, Verhandlungen der Berliner med. Gesellsch. I. p. 58. — Jacobi (Danzig), Graefe's Archiv f. Ophthalmologie. XI. p. 156. 1865

— Schirmer (Greifswald), Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde v. Zehender. 1865. III. p. 275. — Knapp, Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1865. Nr. 33. — Kreitmair (Nürnberg), Bayr. ärztl. Intelligenzblatt 1865. Nr. 21 u. 22. — H. Wilson, Diseases of the eye in c. m. Dubl. Quart. Journal 1867. May. — Socin, Beitrag zur Lehre von den Sehstörungen bei Meningitis. Deutsch. Archiv f. klin. Med. VIII. p. 476. 1871. — Turnbull, Observations on the nature and treatment of diseases of the eye in cerebrospinal meningitis. Philadelph. med. and surg. Report 1868. March. 7. — Knapp (New-York), Blindness and Deafness in consequence of epidemic-cerebrospinal meningitis. New-York med. Record 1872. Aug. 15. p. 311.

Einleitung.

Mit dem Namen Meningitis cerebro-spinalis epidemica bezeichnen wir eine acute diffuse Entzündung der Pia mater des Gehirns und des Rückenmarkes mit Absetzung eines fibrinös-eitrigen Exsudates, welche sich durch ihr epidemisches Auftreten, die Art und Weise ihrer Ausbreitung, durch den Krankheitsverlauf und die anatomischen Veränderungen als Infectionskrankheit charakterisirt.

Es ist deshalb nicht zu umgehen, diese Affection von den Rückenmarkskrankheiten zu trennen und sie bei den Infectionskrankheiten abzuhandeln. Hier reiht sie sich naturgemäss, wie dies schon Hirsch hervorgehoben hat, denjenigen Infectionen an, welche wie die Ruhr durch die vorherrschende Localisation auf ein Gewebe oder ein Organ des Körpers ausgezeichnet sind.

Der Synonyme sind ausserordentlich viele: Cerebrospinaltyphus. Typhus cerebralis, apoplecticus. Fièvre cerèbrale, Phrènèsie, Cephalalgie épidémique, Méningite cérébro-rhachidienne, Méningite purulente épidemique (Frankreich). Spotted fever, congestive fever (Nordamerika). Febbre soporoso-convulsiva, Tifo apoplettico-tetanico, Torticollo (Italien), Nacksjucka, Dragsjucka (Schweden). Genickkrampf, Genickstarre, Hirnseuche.

Die Mannichfaltigkeit der Bezeichnungen erklärt sich theils aus dem proteusartigen Wechsel in der Gestaltung des Krankheitsbildes, wie sich derselbe in den verschiedenen Epidemien herausgestellt hat, theils aus den bis vor 10 Jahren nur höchst dürftigen Kenntnissen der anatomischen Veränderungen.

Geschichte.

Eine genaue Kenntniss dieser Krankheit verdanken wir erst den letzten Decennien, in welchen dieselbe eine erhebliche epidemische Verbreitung gewann und dadurch Gegenstand genauer, sowohl klinischer und anatomischer als auch ätiologischer Studien wurde.

Zuverlässige Nachrichten über ihre Existenz gehen bis zum An-

fang dieses Jahrhunderts zurück. Dass sie auch in früheren Jahrhunderten schon vorgekommen sei, ist sehr wahrscheinlich, aber nicht mit Sicherheit zu erweisen, wie dies Hirsch mit bekannter Gründlichkeit und Umsicht in seiner historisch-geographischen Pathologie dargethan hat. Wir unterlassen es deshalb, die Behauptung mancher, besonders französischer Autoren in Betreff des Vorkommens der Krankheit in früheren Jahrhunderten, ja selbst im Alterthum, hier zu recapituliren, und beginnen mit den kleinen circumscripten Epidemien, mit denen die Krankheit im Anfang dieses Jahrhunderts auf dem Schauplatz des europäischen Continents erschien.

Die erste Epidemie herrschte in Genf vom Februar bis zum April des Jahres 1805.*) Dann folgen Epidemien in Grenoble (1814), Vesoul (1822) und eine Epidemie in dem deutschen Orte Dorsten an der Lippe (1823). In Grenoble wurde fast ausschliesslich die Garnison heimgesucht, in Vesoul mehr die Civilbevölkerung. Die Krankheit, welche in Dorsten im Winter 1822/23 grassirte, wird von Sibergundi zwar als eine „zuweilen mit Encephalitis complicirte Myelitis“ bezeichnet; allein der geschilderte Symptomencomplex spricht entschieden für Meningitis cerebro-spinalis, wie dies auch neuerdings von den besten Autoren und besonders von Häser**) anerkannt wird.

Nach längerer Pause tritt die Krankheit 1837 in Frankreich wieder in epidemischer Verbreitung auf, und zwar in Bayonne, Bordeaux, La Rochelle und anderen Orten. In den nächsten Jahren in Versailles, dann im Nordwesten und Nordosten Frankreichs, überall in grösserem Massstabe sich ausbreitend. Auffallenderweise blieb auch hier an manchen Orten und in manchen Jahren die Krankheit auf die Casernen beschränkt und wurde, wie es scheint, an manche Orte durch Truppenmärsche hinverschleppt. Paris wurde nur vorübergehend afficirt. Mit dem Jahre 1849 endete vorläufig die Krankheit in Frankreich.

Ungefähr gleichzeitig mit der stärkeren Entwicklung in Frankreich trat die Seuche in Italien auf und herrschte hier von 1839 bis zum Frühling 1845. Sodann in Algier, wo sie von 1839 bis zum Jahr 1847, vorzüglich in den central und östlich gelegenen Ortschaften grassirte.

In Spanien zeigte sie sich vorübergehend 1844 in Gibraltar. In Dänemark in den Jahren 1845—1848, in Grossbritannien

*) Vieusseux, l. c.

**) Geschichte der epidem. Krankheiten. 2. Auflage. p. 691.

1846, und zwar vornehmlich in Irland, aber auch spurweise in England (Liverpool).

Nach einer mehrjährigen Pause erschien die Krankheit 1854 in dem Süden und Südwesten von Schweden.

In keinem Epidemienzuge zeigt die Meningitis epidemica eine solche Bösartigkeit und eine solche Regelmässigkeit und Stetigkeit des Fortschreitens, als in Schweden. Im Laufe von sieben Jahren wurden von den 24 Statthalterschaften Schwedens 18 von der Krankheit überzogen und im Ganzen 4138 Menschen hingerafft. Aus dieser grossen Mortalitätsziffer lässt sich die Gesammtzahl der Erkrankungen, welche von dem Gesundheitscollegium nicht festgestellt werden konnte, ungefähr erschliessen. Das Verhältniss der Todesfälle zu den Erkrankungen wird für manche Gegenden auf 66,6 pCt. angegeben, dürfte aber im Allgemeinen nicht so bedeutend gewesen sein. Der höchste Punkt, welchen die Krankheit in Schweden überhaupt erreichte, war Sundewall, dem 63. Grad nördl. Breite nahe gelegen.

In Norwegen zeigte sie sich in den Jahren 1859 und 1860, in Holland im Winter 1860/61 vorübergehend.

In den Vereinigten Staaten Nordamerika's zeigt die Krankheit von 1842 an eine lebhafte Entwicklung, überzieht mit grösseren Pausen den grössten Theil der Staaten und herrschte mit grösster Intensität während des Bürgerkrieges.

In den letzten Jahren zeigt sie sich auch in Canada (1870) und erhält sich in den Vereinigten Staaten theils in sporadischen Fällen, theils in kleinen Epidemien zu Tage tretend, bis auf den heutigen Tag.

Deutschland sah den neuen Gast, wie schon erwähnt, zuerst in Westphalen im Winter 1822/23 (Sibergundi), dann im Jahre 1851 in Würzburg (v. Rinecker). Andere kleine Epidemien von bösartigen „Gehirnentzündungen“, welche in den dreissiger und vierziger Jahren in Süd- und Mitteldeutschland beobachtet sind, gehören vielleicht ebenfalls unserer Krankheit an.

Eine ernstere und langandauernde Invasion beginnt erst mit dem Jahre 1863. Sie zeigt sich zuerst in Schlesien, in Posen und Pommern, erreicht 1864 die Mark und tritt um dieselbe Zeit in Hannover und Braunschweig, sowie in Sachsen (Leipzig) und Thüringen (Eisenach) auf. An keinem Orte jedoch — vielleicht Bromberg ausgenommen — erreichte die Krankheit eine erhebliche epidemische Verbreitung.

Eine viel ernsthaftere Entwicklung zeigte die Krankheit dagegen in Süddeutschland, wo sie von mir zuerst und zwar Anfangs Juli 1864 in Erlangen constatirt wurde. Wahrscheinlich datirt das

erste Auftreten der Krankheit noch etwas weiter zurück, da schon im Winter 1862/63, wie aus den Erhebungen von Immermann und Heller hervorgeht, fünf Fälle von eitriger Meningitis cerebralis in der Erlanger Poliklinik zur Obduction kamen.

Fast gleichzeitig zeigte sich die Krankheit in Nürnberg und erreichte im Jahre 1865 in Mittel-, Ober- und Unterfranken eine sehr bedeutende Verbreitung.

Weiter südlich trieb die Epidemie nur unbedeutende Ausläufer bis München, Landshut und Augsburg.

Ebenfalls im Winter 1864/65 wurde Baden und Hessen in Mitleidenschaft gezogen.

In Oesterreich trat die Meningitis nur in kleinen und vereinzelten Epidemien auf und zwar in Wien 1865, in Pola 1866, in Lissa und Triest 1867.

Russland sah die Krankheit ebenfalls nur in kleinen Epidemien, welche vornämlich Petersburg 1864—68 heimsuchten. Im Beginn des Jahres 1868 wurde sie auch in der Krimm beobachtet.

Aus der Türkei, aus Griechenland und Kleinasien liegen Berichte über kleine und milde Epidemien aus den Jahren 1868—72 vor, so aus Nauplia (1868/69), Smyrna (1870), Jerusalem (1872).

In Deutschland zeigen sich die Spuren der Krankheit bis in die letzten Jahre bald hier bald dort, so 1871 in Berlin, Bonn, Nürnberg*), Fürth, München, Baden, 1872 in Wien, 1873 wieder Spuren in Mittelfranken, von denen ich selbst einige verfolgt habe, sowie in Oberbayern (München). Es hat die Krankheit, wie es scheint, sich bei uns eingebürgert.

Aetiologie.

Obwohl die letzten 20 Jahre ein für das Studium der Meningitis epidemica überaus reiches Material geliefert haben, obwohl ferner alle Momente, welche für die Entstehung und Verbreitung der Krankheit von Wichtigkeit sein könnten, an den verschiedensten Orten und zum Theil mit grosser Sorgfalt untersucht sind, so befinden wir uns doch noch immer in gänzlicher Unkenntniss der eigentlichen Quelle der Krankheit. Der Ausspruch Chauffard's**) in seinem Bericht vom Jahre 1840 über die Epidemie von Avignon: „L'étiologie de cette affection est restée enveloppée d'ombres impénétrables“ hat

*) In Nürnberg spielte sich nach Maurer (l. c.) in den Monaten März bis September (incl.) eine kleine Epidemie mit den Zahlen 1, 3, 13, 9, 3, 1, 3 für die betreffenden Monate ab.

**) Revue médic. 1842. Mai, cit. bei Hirsch, Monographie. p. 137.

auch heute noch volle Giltigkeit. Allerdings sind wir in einzelnen Punkten neuerdings zu positiven Resultaten gekommen, aber gerade in den wichtigsten ätiologischen Fragen fehlt uns die Einsicht vollkommen.

Die Frage, ob die Meningitis eine Infectionskrankheit sei, wird wohl heut zu Tage nicht leicht mehr von einem verständigen Gelehrten verneint werden. Obwohl auf den ersten Blick der entzündlich-exsudative Process am Meisten in die Augen springt und uns die Auffassung des ganzen Processes als eines einfach entzündlichen nahelegt, so wird man doch bei genauerer Betrachtung sofort die Unhaltbarkeit dieser Auffassung zugeben müssen.

Schon die epidemische Ausbreitung einer bis vor wenigen Decennien nur höchst selten sporadisch beobachteten Krankheit über ganze Bevölkerungsgruppen, über weite Landstriche, ja über einen grossen Theil zweier Continente, das sprungweise oder gleichmässige Fortschreiten, die Uebereinstimmung der Erscheinungen und der anatomischen Veränderungen in den leichtesten, mittleren und schwersten Fällen, das fast constante Vorkommen von Störungen, welche sich bei den meisten Infectionskrankheiten mehr oder minder ausgesprochen wiederfinden, so der Exantheme, der Milzschwellung, der Blutveränderung, der Muskeldegeneration, endlich die Rapidität des Verlaufs von der Erkrankung bis zum Tode, der in bösartigen Epidemien auf der Höhe derselben oft nur wenige Stunden beträgt, in den anatomischen Veränderungen keine genügende Erklärung und nur bei den schwersten Infectionskrankheiten ihres Gleichen findet — das Alles zusammengenommen zwingt uns, die Krankheit auf eine Infection zurückzuführen.

Es erhebt sich selbstverständlich hier die Frage, ob das Zusammenhalten aller Momente eine gewisse Uebereinstimmung oder Verwandtschaft der Meningitis mit anderen Infectionskrankheiten erkennen lässt. Es ist diese Frage von englischen, amerikanischen, italienischen und manchen französischen Aerzten dahin beantwortet, dass es sich bei der Meningitis um eine typhöse Erkrankung, um eine dem exanthematischen Typhus gleiche oder nahe verwandte oder um den sog. Cerebraltyphus*) handle. Allein die kritische Prüfung dieser Frage durch deutsche Aerzte, insbesondere durch Hirsch**) hat die Unhaltbarkeit einer solchen Annahme

*) Daher die Bezeichnungen Spotted fever, tifo apoplettico etc.

**) l. c. p. 145 ff.

dargethan. Hirsch macht mit Recht darauf aufmerksam, dass das Band, welches die Gruppen der „typhösen" Krankheiten in einem Begriffe zusammenhält, überhaupt ein sehr lockeres ist, und dass man daher umsoweniger Grund finden wird, auch noch die Meningitis epidemica in diese Gruppe aufzunehmen, wenn man sich überzeugt, dass diese Krankheit, ganz abgesehen von der vorläufig noch durchaus dunkeln pathogenetischen Seite, in symptomatologischer und anatomischer Beziehung kaum ein Moment bietet, das jenem weiten und elastischen Begriff von „Typhus" entspricht.

Keineswegs ist die Affection des Lymphapparates, der Milz, der Bronchialschleimhaut in einer hervorragenden oder constanten Weise bei der Meningitis ausgesprochen und auch die Affection der Haut bietet in der Verschiedenartigkeit und Inconstanz der Exanthembildung durchaus keine vollständige Uebereinstimmung mit dem Abdominal- oder exanthematischen Typhus. In klinischer Beziehung haben die sorgfältigen Untersuchungen des letzten Decenniums über das Verhalten des Fiebers, der Gehirnerscheinungen, den Mangel eines typischen Verlaufs u. s. w. die totale Verschiedenheit des Krankheitsbildes der Meningitis von dem der einzelnen Typhen dargethan.

Ein Zusammenhang der Meningitis epidemica mit den Malariakrankheiten oder mit anderen Worten eine Identität oder Verwandtschaft des inficirenden Princips der Meningitis mit der Malaria, lässt sich mit Bestimmtheit von der Hand weisen.

Der nicht selten ausgesprochene intermittirende Typus des Fiebers, das stossweise Fortschreiten der Entzündung und Exsudation gibt manchen Fällen eine oberflächliche Aehnlichkeit mit Intermittens und intermittirenden Entzündungen z. B. der Pneumonia intermittens. Man hat hauptsächlich aus diesem Grunde die erwähnte Verwandtschaft beider Infectionen oder doch wenigstens eine Modification des meningitischen Processes durch Malaria angenommen.

Die Unhaltbarkeit dieser Annahme springt bei genauer Untersuchung sofort in die Augen. Einerseits bevorzugt die Meningitis Malariagegenden durchaus nicht, sondern eher sandige trockene Hochebenen — die mittelfränkischen Hochplateaus mit ihrem Sandboden sind hierzu eine passende Illustration —; dann liebt sie auch keineswegs die Jahreszeiten und Witterungsverhältnisse, welche der Entwicklung von Malariaepidemien günstig sind, sondern vorzüglich den Winter. Andererseits zeigt die Meningitis in Malariaregionen weder eine grössere Bösartigkeit der Fälle noch häufiger den intermittirenden Typus, als an anderen Orten, welche von Malaria

frei sind, noch endlich irgend eine weitere Uebereinstimmung mit Intermittens. Die Milz ist gemeinhin unbedeutend vergrössert, häufiger normalgross, selbst bei den sog. intermittirenden Fällen (v. Ziemssen und Hess), Leberschwellung, Melanämie und andere Folgezustände der Malariafieber kommen beim Genickkrampf nicht vor, auch erwies sich das Chinin bei den intermittirenden Fällen immer wirkungslos. Endlich spricht auch die Bevorzugung des Kindesalters Seitens der Meningitis gegen den Malariaeinfluss.

Noch neuerdings (1867) wurde die Unabhängigkeit der Meningitis von der Malaria in Pola von Bonsaing (l. c.) nachgewiesen, insofern die berüchtigten Malariaregionen der Stadt nicht bevorzugt und die Malariafieber gerade während der Meningitisepidemie und nach dem Aufhören derselben auffallend spärlich waren, auch das Chinin sich wirkungslos bei der intermittirenden Form erwies.

Betrachten wir nun den Einfluss der übrigen für Infectionskrankheiten wichtigen ätiologischen Momente, so finden wir, dass Klima und Bodenbeschaffenheit sich gänzlich irrelevant erweisen, insofern die Krankheit, wie Hirsch nachgewiesen hat, auf der östlichen Hemisphäre von der Nordküste Afrikas bis zum 60. Grad nördl. Breite, auf der westlichen Hemisphäre von den Golfküsten bis zu den Neu-England-Staaten in derselben Gestaltung, mit nahezu gleicher Mortalität und Abhängigkeit von bestimmter Jahreszeit und Witterung aufgetreten und verlaufen ist. Die eigentlichen Tropengegenden sind allerdings bisher von der Krankheit verschont gewesen.

Dagegen erweisen sich Jahreszeit und Witterung von entschiedenem Einfluss. Die Meningitis ist vorwiegend eine Krankheit des Winters und des Frühlings, jedoch lässt sich der Einfluss der Temperatur, der Feuchtigkeit und der Windrichtung im Einzelnen nicht genau definiren. Die Winterkälte scheint ebensowenig das Hauptmoment zu sein, als starke Schwankungen der Temperatur und des Feuchtigkeitsgehaltes der Luft.

Hirsch gibt eine sehr instructive Zusammenstellung derjenigen Epidemien Frankreichs und Schwedens, von denen die Zeit ihres Vorherrschens genau angegeben ist, nach den einzelnen Monaten. (S. folg. Seite.)

Was die individuelle Disposition anlangt, so ist das Alter und die äusseren Lebensverhältnisse von grossem, das Geschlecht von geringem Einfluss.

Die Altersklassen anlangend, so ist das Kindesalter ganz

überwiegend stark belastet, sowohl in Betreff der Morbilität als der Mortalität. Man findet zwar kein Alter ganz verschont, — wir obducirten selbst Personen im Alter von 70 und 77 Jahren —, allein die Erkrankungen jenseits der 40er Jahre sind entschieden vereinzelt, in den 20—40er Lebensjahren schon häufiger, in den ersten beiden Decennien aber enorm häufig. In manchen Epidemien erkrankten fast nur Kinder unter 15 Jahren.

Es herrschten Epidemien	Frankreich	Schweden		Frankreich	Schweden
Im December	26 mal	19 mal			
„ Januar	32 „	45 „	im Winter	97 mal	119 mal
„ Februar	39 „	55 „			
„ März	30 „	65 „			
„ April	23 „	68 „	im Frühling	69 mal	192 mal
„ Mai	16 „	59 „			
„ Juni	16 „	37 „			
„ Juli	7 „	16 „	im Sommer	30 mal	64 mal
„ August	7 „	11 „			
„ September . . .	8 „	8 „			
„ October	10 „	6 „	im Herbst	30 mal	22 mal
„ November	12 „	8 „			

In Schweden befanden sich unter 1267 an Meningitis innerhalb der Jahre 1855—1860 Verstorbenen, deren Alter angegeben ist, 889 unter 15 Jahren, 328 im Alter von 16—40 Jahren, und 50 im Alter von über 40 Jahren (Hirsch).

In den Kreisen Carthaus und Berent (Regierungsbezirk Danzig) hat Hirsch nachstehende Erhebungen über die Altersverhältnisse der Gestorbenen angestellt: Unter 779 Gestorbenen befanden sich im ersten Lebensjahre 208, im Alter von 1—5 Jahre 337, von 5 bis 10 Jahren 151, von 10—15 Jahren 41, von 15—20 Jahren 16, über 20 Jahre 26. Mag sich nun auch, wie Hirsch bemerkt, die Morbilitätszahl etwas anders gestalten als die Mortalitätsziffer, da die Sterblichkeit in den ersten Lebensjahren ungleich grösser ist als später, so sprechen doch die hohen Zahlen in den ersten 10 Lebensjahren sehr überzeugend.

Im Regierungsbezirke Mittelfranken erkrankten nach dem amtlichen Berichte (Aerztl. Intell.-Bl. 1865 Nro. 30) von Juni 1864 bis dahin 1865 456 Personen, davon befanden sich

257 im Alter von 0— 9 Jahren
126 „ „ „ 10—19 „

41 im Alter von 20—29 Jahren.
32 „ „ über 30 Jahre.

Von den in unserer eigenen Beobachtung verlaufenen 42 Fällen befanden sich im Alter von 0— 9 Jahren 14
10—19 „ 13
20—29 „ 9
über 30 Jahre 6.

Die äusseren Lebensverhältnisse, in denen die Meningitis epidemica sich mit Vorliebe einnistet, sind diejenigen hygienisch ungünstigen, welche bei allen Infectionskrankheiten den Boden für die Haftung und Weiterentwicklung des Krankheitskeimes bereiten: Armuth und mangelhafte Nahrung, feuchte Parterrewohnungen, überfüllt mit Menschen, schlecht ventilirt, unreinlich gehalten. Die wohlhabenderen Stände haben nur wenig unter der Krankheit zu leiden. Gerade die Ueberfüllung der Wohn- und Schlafräume und die dadurch bedingte Schwängerung der Luft mit thierischen Emanationen, vielleicht auch die Durchtränkung des Bodens mit Auswurfsstoffen und Zersetzungsproducten derselben scheint für die Keimung des Ansteckungsstoffes von ähnlicher Wichtigkeit zu sein wie bei der Cholera.

Auf andere Weise kaum erklärlich ist die Häufigkeit von Localepidemien in Kasernen, in Arbeitshäusern und anderen stark bevölkerten Localitäten. Die zahlreichen Epidemien, welche in Frankreich unter dem Militär auf die Kasernen beschränkt, ganz oder fast ganz ohne Betheiligung der Civilbevölkerung in den dreissiger und vierziger Jahren vorkamen, die Epidemien in den Arbeitshäusern Irlands 1846, in den Bagnos und Gefängnissen Frankreichs, endlich die Häufung der Erkrankungen in manchen Strassen, Häusercomplexen und Einzelhäusern, wie sie bei jeder Epidemie beobachtet wird, zwingen uns, Hilfsursachen für die Entwicklung des Meningitiskeimes in derselben Richtung zu suchen, in welcher dies bei der Cholera in ausgedehnter Weise geschehen ist.

Auf diese Uebelstände dürfte endlich auch die wiederholt in Nordamerika beobachtete stärkere Belastung der Negersclavenbevölkerung zurückzuführen sein. Es liegt viel näher, die schlechten Lebensverhältnisse der Negersclaven anzuschuldigen als Raçenunterschiede, deren Einfluss auf die Meningitis-Morbilität doch sehr zweifelhaft und insbesondere in dem Verlauf der Meningitis-Epidemien auf der westlichen Hemisphäre nirgends erkennbar ist.

Dass diese antihygienischen Verhältnisse die einzige Quelle der Krankheit und ihrer Entwicklung zur Epidemie seien, kann

nicht wohl angenommen werden. Die Permanenz dieser Missstände ohne dauernde Meningitis und das Vorhandensein der gleichen Uebelstände an anderen Orten, ohne dass sich Meningitis entwickelt, endlich auch die wiederholt beobachtete Verschleppung der Krankheit, auf welche wir weiter unten zurückkommen werden, spricht entschieden dagegen.

Was das Geschlecht anlangt, so erkranken die Männer fast immer in grösserer Zahl als das weibliche Geschlecht.

Die Constitutionsverhältnisse scheinen eine wesentliche Rolle nicht zu spielen. Es sind meistentheils gesunde und kräftige Kinder und junge Leute, welche befallen werden. Indessen werden auch nicht selten sowohl Chronischkranke als an acuten Affectionen besonders der Luftwege Leidende befallen, wovon später bei den Complicationen des Genaueren die Rede sein wird.

Ob der Ansteckungsstoff als Miasma oder als Contagium zu declariren, oder ob die Meningitis epidemica als eine miasmatisch-contagiöse Krankheit zu bezeichnen sei, diese Frage lässt sich zur Zeit noch nicht endgiltig entscheiden.

Die Mehrzahl der Autoren spricht sich gegen eine Contagiosität im engern Sinne aus und gewiss mit Recht. Würde die Krankheit für gewöhnlich durch Uebertragung von einem Menschen auf den andern fortgepflanzt, so würde die Sache wohl ebensowenig zweifelhaft sein, als die Contagiosität der Pocken, der Masern, des Scharlachs, des exanthematischen Typhus u. s. w. Dagegen erscheint es nach dem Verlauf der Epidemien und nach einzelnen sehr unzweideutigen Beobachtungen von Verschleppung der Krankheit zum Mindesten sehr wahrscheinlich, dass es sich hier um einen Krankheitskeim handelt, der primär allerdings vom Menschen stammt, aber den gesunden Nebenmenschen nur dann inficirt, wenn er mittelst Cultur auf geeigneten Zwischenträgern gewisse, uns noch unbekannte Modificationen erlitten hat.

Diese Anschauung wird von französischen Aerzten, welche die Verschleppung der Krankheit durch Regimenter von einer Garnison in die andere verfolgten, im Grunde schon ausgesprochen. Hirsch hat die verbürgten Thatsachen*) zusammengestellt und einige fast beweiskräftige Beobachtungen aus Berlin und Westpreussen hinzugefügt. Ich will von denselben das Wichtigste kurz mittheilen.

*) l. c. p. 150.

Der erste Krankheitsfall unter den Truppen in Berlin 1864 betraf nach Frentzel einen Reservisten im Alexander-Regiment, der wenige Tage zuvor aus Liegnitz, wo die Krankheit damals epidemisch herrschte, gekommen war. In der zweiten Compagnie dieses Regimentes, dem der Reservist angehörte, traten hiernach weitere 5 Fälle auf, in den neben diesen zu beiden Seiten liegenden 2 Compagnien 3 resp. 2 Fälle, bei der dann folgenden 4. Compagnie nur einer, und zwar der leichteste Fall, während beim zweiten Bataillon, das in derselben Kaserne liegt und nur durch einen kleinen Hof von ersterem getrennt ist, erfahrungsgemäss aber nur sehr wenig mit demselben verkehrt, im Uebrigen die Anstrengungen und die Lebensweise, eventuell die Schädlichkeit der Ueberfüllung durchaus theilt, keine Erkrankung vorgekommen ist.

Die von Hirsch angeführte Beobachtung ist noch prägnanter.

Am 8. Februar erkrankte in der Ortschaft Sczakau der 20jährige K., welcher von dem aus dem Dorfe Sullenczyn herbeigeeilten Mädchen W. gepflegt wird. Nach dem Tode des K. kehrt seine Wärterin nach Hause zurück und stirbt hier am 26. Februar an Meningitis epidemica, und zwar war dies mit Ausnahme eines am 15. Januar daselbst vorgekommenen tödtlichen Falles der erste Todesfall an Meningitis in Sullenczyn. Zur Beerdigung dieses Mädchens war die Familie des Verwalters K. aus der Ortschaft Potgass nach Sullenczyn gekommen, und zwar war diese Familie von dem Knechte D. und der vierjährigen Tochter O. des Lehrers R. in Potgass begleitet. Nach ihrer Rückkehr vom Leichenbegängnisse erkrankt alsbald ein kleines Kind des K., das bereits nach 24stündigem Krankheitsverlaufe stirbt, alsdann der Knecht D., der am 4. und endlich das Mädchen R., das am 7. März erliegt.

Solche und andere z. B. von oberfränkischen Aerzten gemachte Beobachtungen von Verschleppung der Krankheit berechtigen zu der Annahme einer Verbreitung des Ansteckungs-Stoffes durch den Verkehr, wie dies bei der Cholera zur Evidenz nachgewiesen ist.

Ob es sich auch hier wie bei der Diphtherie und Recurrens um ein parasitäres Agens handelt, welches auf irgend einem Wege zu den weichen Umhüllungsmembranen des Centralnervensystems gelangt, und hier — ähnlich wie dies von der Diphtherie im Rachen wahrscheinlich ist — exsudative Entzündung erregt, muss vor der Hand dahingestellt bleiben. Jedenfalls wird diesen Fragen bei künftigen Meningitis-Epidemien ein eingehenderes Studium gewidmet werden müssen.

Pathologie.

Allgemeines Krankheitsbild.

Die Meningitis beginnt fast immer plötzlich ohne deutliches Prodromalstadium. Wir haben auf etwaige Prodrome in unserer Epide-

mie sorgfältig geachtet, dieselben unter 43 Fällen aber nur bei 5 gefunden. In diesen 5 Fällen bestanden Kopfschmerzen, Mattigkeit, Uebelkeit und Appetitlosigkeit und umherziehende Schmerzen; dem plötzlichen Ausbruche der Krankheit ging mehrmals ein mehrstündiger freier Zeitraum voraus, in dem sich die Kranken völlig wohl fühlten.

Die Initialsymptome tragen fast immer einen sehr stürmischen Charakter: heftiger Frost oder Frösteln, schweres Krankheitsgefühl, welches die Kranken sofort ins Bett treibt, wüthender Kopfschmerz, lebhaftes Erbrechen, welches bei jedem Aufrichten des Kranken eintritt. In schweren Fällen tritt sogleich mit dem Beginn Bewusstlosigkeit, Coma oder Delirien, Convulsionen und die charakteristische Nackenstarre ein, welche sich in wenigen Stunden zu einer tonischen Contractur sämmtlicher Strecker der Wirbelsäule entwickeln kann. In mittelschweren Fällen bleibt es bei der Nackenstarre, der Kranke ist nicht vollkommen bewusstlos aber somnolent, wirft sich in fortwährender Unruhe im Bette hin und her, auf Anrufen oder Anfragen erwacht er sofort aus der Betäubung und ertheilt meist richtige aber schwer verständliche Antworten. Unter den Klagen ist die über den Kopfschmerz am constantesten und lebhaftesten, und selbst bei ganz Bewusstlosen gibt sich die Intensität des Schmerzes durch zeitweises Stöhnen und Greifen nach dem Kopf mit den Händen zu erkennen. Das Gesicht ist häufiger blass als geröthet und der Ausdruck der Gesichtszüge ein sehr tief leidender.

Die Krankheit entwickelt sich schnell zur vollsten Intensität. Das Fieber ist meist mässig, sehr unregelmässig und ohne typisches Verhalten. Der Puls verhält sich entweder ganz normal oder er ist mässig beschleunigt, aber in seiner Frequenz grossen und raschen Schwankungen unterworfen. In schweren Fällen ist er oft beträchtlich beschleunigt. Unter lebhaften Delirien, welche mit Somnolenz abwechseln, und andauernder Unruhe entwickelt sich eine allgemeine Hyperästhesie der Haut, dann auch der übrigen Weichtheile und der Gelenke, sodass jede Bewegung einer Extremität, ja selbst das Erheben einer Hautfalte lebhafte Schmerzensäusserungen hervorruft. Dann folgen Hautausschläge und zwar vor Allem Herpes im Gesicht, nicht selten auch an den Extremitäten, zuweilen symmetrisch beiderseits angeordnet, ferner Erythema, Roseola, Urticaria und Petechien. Um den dritten bis fünften Tag ist die Zunge trocken, rissig, der Appetit fehlt, der Stuhl ist angehalten, seltener durchfällig und häufig unwillkürlich abgehend.

Bei ungünstigem Ausgange nehmen von Seiten des Nerven-

systems die Erscheinungen der Reizung ab, die der Depression zu: der Kranke liegt in völliger Bewusstlosigkeit, reagirt wenig oder gar nicht, Urin und Stuhl geht unwillkürlich ab, der Puls ist sehr beschleunigt, gegen das Ende hin unzählbar, klein und kaum fühlbar, die Temperatur zeigt hohe Sprünge; Muskelzuckungen und Lähmungen von Gehirnnerven, Parese einer Körperhälfte, allgemeine Convulsionen gehen dem in tiefem Coma erfolgenden Tode voran.

Bei günstigem Verlauf machen sich die Erscheinungen der Depression entweder gar nicht oder nur vorübergehend bemerklich. Die Kranken klagen dauernd über Schmerzen im Kopf, in der Wirbelsäule und den Extremitäten selbst bei der geringsten Bewegung, weshalb sie sich meist unbeweglich in derselben Lage verhalten; ferner besteht Empfindlichkeit der Augen gegen Licht und der Ohren gegen Geräusche; das Erbrechen lässt nach 5—6 Tagen nach, allmählich vermindert sich der Kopfschmerz und die Nackensteifigkeit und die Reconvalescenz beginnt meist nach Ablauf von 1—2 Wochen, aber auch später, oft noch lange beeinträchtigt durch Schmerzen in der Wirbelsäule und in den Extremitäten, sowie durch Störungen in den Gehör- und Sehwerkzeugen.

Von diesem allgemeinen Krankheitsbilde der schweren und mittelschweren Fälle weichen nun die allerschwersten und allerleichtesten Formen sowie die Fälle mit intermittirendem Typus ganz wesentlich ab, so dass es nothwendig ist, dieselben noch einer gesonderten Besprechung zu unterwerfen.

1) Die Meningitis cerebro-spinalis siderans (Hirsch), die Méningite foudroyante der Franzosen.

Die Krankheit beginnt in Mitte völliger Gesundheit mit Schüttelfrost und rasch folgender Bewusstlosigkeit, Convulsionen, Nackenstarre. Tod nach Verlauf weniger Stunden. Nach der Schilderung französischer Autoren stürzten die Kranken in seltenen Fällen auf der Strasse, bei der Arbeit wie vom Blitz getroffen nieder und wurden sterbend ins Hospital gebracht.*)

Zur Illustration dieser Form möge ein Fall aus der Erlanger Epidemie dienen.

---

*) „Tout à coup, au milieu de la santé la plus parfaite, des hommes pleines de jeunesse et de force étaint atteints des accidents les plus graves; ils succombaient en peu d'heures sans qu'aucun trouble fonctionel eût précédé cette subite invasion. Des militaires ont été frappés dans la rue, à l'exercice, dans les casernes, pendant leur repas, ils tombaient comme foudroyés, et l'on transportait á l'hôpital dans un état désespéré des hommes, qui peu auparavant faisaient leur service sans se plaindre" Tourdes l. c. cit. bei Hirsch, p. 44.

Eckart, Margarethe, 8 Jahr, war von Geburt an schwächlich entwickelt. Späterhin bemerkte man an ihr Schwäche der Intelligenz und des Gedächtnisses. Sie gerieth häufig ohne äussere Veranlassung in weinerliche Stimmung. Seit einigen Jahren litt sie an Anfällen von heftigen Kopfschmerzen. Die Mutter des Kindes starb an Tubercul. pulmonum.

Am 22. April Nachmittags erkrankte das Kind plötzlich, während es im Freien spielte, mit heftigen Kopfschmerzen und kam unter Klagen und Weinen nach Hause. Im Bette gesellte sich Uebelkeit, stürmisches Erbrechen und Schwindel hinzu. Der Kopfschmerz steigerte sich. Die Augen wurden verdreht, die Finger beider Hände krampfhaft eingezogen. Dieser Zustand soll nahe an 2 Stunden gedauert haben, während welcher Patientin bei anscheinend erhaltenem Bewusstsein öfter laut aufschrie. Abends 6 Uhr. Stat. praes. Pat. ist gracil gebaut; die Haut ist bleich, Muskulatur schlaff und wenig entwickelt. Sie liegt bei ungestörtem Bewusstsein ruhig im Bette, klagt über Kopfschmerz, heftigen Durst. Wangen lebhaft geröthet. Nacken nicht steif. Temp. 39,6^0 (Rect.). Puls 140. Ord. Kaltwasserumschläge auf den Kopf.

23. Morg. Gestern Abends mehrmals Erbrechen. In der Nacht wenig Schlaf, geringe Kopfschmerzen. Jetzt ist der Kopfschmerz ganz verschwunden. Die Haut ist, besonders im Gesicht, sehr bleich; mässig warm. Temp. 38,2^0 (Rect.). Puls 100.

Gegen Mittag verliess Pat. das Bett im besten Wohlbefinden, ging ins Freie und holte Bier aus einem nahe liegenden Wirthshause.

Gegen 2 Uhr wurde sie, nachdem sie vorher einige Zeit mit ihren Geschwistern sich unterhalten hatte, plötzlich still, legte sich auf den Boden des Zimmers und klagte über heftigen Kopfschmerz. Man brachte sie ins Bett. Nach einiger Zeit fing sie an „die Augen zu verdrehen" und es erfolgten krampfhafte Contractionen der Hände und Füsse, die bald in allgemeine heftige Convulsionen übergingen. Beständiges Jammern und Schreien. Das Sensorium soll nur kurze Zeit benommen gewesen sein.

Gegen 6 Uhr Abends hörten die Convulsionen allmählich auf, das Kind verfiel, nachdem es zuvor zu trinken verlangt hatte, in Sopor und starb eine halbe Stunde später.

Sectionsbefund: Geringe serös-eitrige Infiltration der Arachnoidea und der subarachnoidealen Räume im Gehirn und Rückenmark. Anämie und Oedem des Gehirns und Rückenmarks. Bronchialkatarrh und partieller Lungencollapsus. Schwellung der Solitärfollikel des Dünn- und Dickdarms.

Diese Fälle kommen in allen Epidemien vor und zwar am häufigsten im Beginn derselben. Der Ausgang ist in der Regel der Tod. Wir selbst beobachteten unter 43 Fällen 4, von denen die Krankheitsdauer 12, 24, 28 und 30 Stunden betrug. Alle vier endeten tödtlich.

2) Meningitis cerebro-spinalis abortiva.

Diese abortive Form ist bei der Meningitis schon lange und

überall constatirt, wo die Krankheit epidemisch herrschte, was wiederum für die infectiöse Natur der Krankheit spricht. Wir beobachteten gleich anderen Autoren auf der Höhe der Epidemie die leichteste Form der Infection bei ambulanten Kranken, welche nur über Kopfschmerz, Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit des Nackens und Abgeschlagenheit klagten, ohne sich jedoch dadurch von ihrer Arbeit abhalten zu lassen. Solche Fälle sind natürlich nur im Rahmen der Epidemie als rudimentäre Formen der Meningitis epidemica verständlich.

Ferner beobachteten wir leichte, aber für Meningitis charakteristische Erscheinungen als nebensächliche Begleiter entzündlicher Affectionen der Lunge, des Brustfells nud der Tonsillen. Die Erscheinungen beschränkten sich auf Kopfschmerz mit Uebelkeit und Erbrechen, zuweilen durch einen Frost eingeleitet, leichte Steifigkeit des Nackens oder der ganzen Wirbelsäule, Schwindel und Benommenheit des Sensoriums, leichte Temperatursteigerung.

Wir wollen zwei derartige von uns beobachtete Fälle anführen.

I. Scholl, Johann, 19 Jahr, Schreinergeselle, erkrankte am 12. Mai 1865, Abends 6½ Uhr, nach vorherigem vollständigem Wohlbefinden mit Schüttelfrost und heftigem Kopfschmerz. Während der folgenden schlaflosen Nacht wechselten Frost, Hitze und Schweiss und stellte sich Nackensteifigkeit ein. Gegen Morgen Erbrechen gelber wässriger Flüssigkeit und ein consistenter Stuhl. Nachmittags wird Patient ins Universitäts-Krankenhaus aufgenommen.

13. Mai Abends. Temp. 39,5° (Rect.); Puls 80, voll, hart, Gesicht wenig geröthet. Pupillen sehr weit, prompt reagirend, Zunge feucht, etwas belegt, Vorwärtsbewegen des Kopfes behindert und schmerzhaft. Auch der obere Theil der Brustwirbelsäule entbehrt der normalen Krümmung, ist mehr gerade gestreckt und wenig nach vorn biegsam. Der untere Theil der Wirbelsäule (vom 7. Brustwirbel abwärts) zeigt normale Stellung und Biegsamkeit. Keine Brusterscheinungen. Unterleib eingezogen, nicht schmerzhaft. Nirgend Exanthem. Kein Milztumor. Ordin. 12 Cucurb. cruent. in den Nacken; Calom. gr. V. P. rad. Jalap gr. X.

14. Mai Morgens. Nachts ruhiger Schlaf, ohne Träume. Temp. 38,0° (Rect.), Puls 80°. Kopfschmerz geringer. Nacken noch steif und schmerzhaft bei Vorwärtsbewegung. Zunge stark belegt, Appetit vorhanden.

Abends. Temp. 37,8°, Puls 72. Keine Kopfschmerzen. Steifigkeit der Halswirbelsäule etwas geringer. Schwindel. 2 dünne Stühle.

15. Mai Morgens. Pat. schlief während der ganzen Nacht. Temp. 37,3°, Puls 92, weich. Um Kinn und Mundwinkel einige Eczembläschen. Pat. kann sich selbstständig im Bett aufrichten und einige Zeit in dieser Lage ohne Schwierigkeit verbleiben. Nur noch die

Halswirbelsäule etwas steif. Cervicallymphdrüsen gleichmässig aber wenig geschwellt. Schwindel. Stuhl fehlt. Appetit gebessert.

Abends. Temp. 37,2, Puls 72. Vorwärtsbewegung des Kopfes vollkommen wieder hergestellt. Nacken nicht mehr schmerzhaft. Noch Schwindel. Gutes Allgemeinbefinden. Stuhl fehlt. Ordin.: Ol. Ricini.

16. Mai Morgens. Temp. 36,2°, Puls 60. Auch der Schwindel ist gewichen. Subjectives und objectives Befinden normal. Entlassen.

II. Nobenberger, Jacob, 8 Jahre, Bauernsohn aus Hessdorf, ein für sein Alter kleiner, ziemlich magerer Knabe, erkrankt am 25. Mai 1865 Morgens unter lebhaftem Erbrechen, Kopfschmerz und heftigen reissenden Schmerzen im Nacken mit Unbeweglichkeit desselben und muss im Bett bleiben.

Abends ist er munterer, obgleich die Kopfschmerzen nach seiner Angabe unvermindert. Am nächsten Tage (26. Mai) ist Patient nicht mehr im Bett zu halten. Herpes an den Lippen. Appetitlosigkeit. Die Kopfschmerzen noch immer vorhanden, besonders gegen Abend. In den nächsten Tagen zeigt sich bei andauerndem abendlichem Kopfschmerz das Gehör beträchtlich geschwächt, so dass Pat. nur lautes Anrufen versteht.

Am 31. Mai, am 7. Tage seit Beginn der Krankheit, stellt sich Patient in der Klinik vor, nachdem er, ohne erheblich zu ermüden, eine Wegstunde zu Fuss zurückgelegt hat. Der abendliche Kopfschmerz dauert an. Pupillen normal, Puls ebenso, Herpesborken an den Lippen. Das Picken der Taschenuhr wird links in einer Entfernung von 2″, rechts von 1″ vom Ohr nicht mehr wahrgenommen. In den äusseren Gehörgängen wie an den Trommelfellen nichts Abnormes.

3) Meningitis epidemica intermittens.

Diese Form der Meningitis ist ebenfalls in den verschiedensten Epidemien beobachtet, so in Frankreich, Italien, Schweden und Deutschland. Sie zeichnet sich durch zuweilen regelmässig in quotidianem oder tertianem Typus wiederkehrende Fieberanfälle mit Steigerung aller übrigen Erscheinungen und anderseits durch eine ganz oder fast ganz vollständige Apyrexie zwischen denselben mit Nachlass der übrigen Erscheinungen aus. Von Vieusseux wurde schon die Aehnlichkeit schwerer Fälle dieser Art mit Intermittens perniciosa hervorgehoben. Neuere Beobachtungen aber insbesondere aus Deutschland haben, wie schon bei der Aetiologie Seite 649 erwähnt wurde, zur Evidenz erwiesen, dass diese Form mit den Malariainfectionen nur das äussere Moment der Fieberintermissionen, sonst aber nichts gemein habe. Ich selbst habe in der Erlanger Epidemie ausserdem durch regelmässige Temperaturmessungen die Thatsache festgestellt*), dass der Wechsel von Intermission und Exacerbation durchaus nicht

*) l. c. p. 401; vergl. auch die graphischen Darstellungen des Fieberverlaufes weiter unten pag. 671.

immer ein regelmässiger, also auch in dieser Beziehung die Uebereinstimmung mit Intermittens nur eine scheinbare sei. Diese Intermissionen zeigen sich entweder zur Zeit des Aufsteigens der Krankheit und zwar sowohl bei kurzem als bei protrahirtem Verlauf, oder im Stadium der Rückbildung und der Reconvalescenz.

Im ersteren Falle kann selbst das kurze Prodromalstadium aus mehreren Anfällen bestehen, wie u. a. der oben p. 657. angeführte Fall Eckart zeigt; meist dauert der intermittirende Charakter des Fiebers mehrere Wochen lang fort, um sich dann in den continuirlichen umzuwandeln, oder sofort mit Tod oder Genesung zu endigen.

Im zweiten Falle wird das Rückbildungsstadium durch mehr weniger regelmässige Fieberexacerbationen gestört, welche oft ausserordentlich beträchtlich sind, mit Schüttelfrösten eingeleitet werden und die Temperatur bis auf 40° und darüber in die Höhe treiben. Die Aehnlichkeit mit pyämischen Fieberanfällen ist oft sehr gross.

Auf die Deutung dieses Fieberverlaufs werde ich wieder unten bei der Besprechung des Fiebers zurückkommen.

4) Als Meningitis epidemica typhoides bezeichnet Hirsch mit Tourdes, Ames u. A. diejenige Modification des Krankheitsverlaufes, in welcher sich nach längerer Dauer der Meningitis ein sogenannter typhöser Zustand entwickelt, d. h. die Kranken unter mussitirenden Delirien oder soporös, mit trockener, rissiger Zunge, fuliginösem Belag der Zähne, Lippen und Nasenflügel, kalten Ertremitäten, kleinem, sehr beschleunigtem Pulse, unwillkürlichen, diarrhoischen Ausleerungen, Decubitus und anderen ähnlichen Erscheinungen erliegen.

Obwohl die Aehnlichkeit dieser Modification mit dem Verlaufe des schweren Typhus nicht bezweifelt werden kann, so möchte ich doch gegen diese Bezeichnung das rein äusserliche Bedenken geltend machen, dass durch dieselbe die mit Mühe beseitigte Confundirung der Meningitis epidemica mit den sog. typhösen Krankheiten aufs Neue Boden gewinnen dürfte. Ich halte es für besser, diese Fälle als protrahirte Meningitiden mit schwerer Infection zu bezeichnen. Bezeichnet man doch auch neuerdings das typhusähnliche Krankheitsbild bei schwerem Scharlach und bei den Masern nicht mehr als Scharlachtyphus oder als typhoide Masern, sondern als schwere Infectionen.

Pathologische Anatomie.

Der Leichenbefund bei der Meningitis epidemica ist ein ziemlich constanter. Die wichtigsten Veränderungen kehren fast ausnahmslos

bei jeder Section wieder und nur der Grad ihrer Entwickelung zeigt sehr erhebliche Verschiedenheiten.

Abmagerung ist bei längerem Krankheitsverlauf ausserordentlich bedeutend. Die Todenstarre erhält sich lange. Die Leichenhypostasen entwickeln sich häufig stark und frühzeitig und zuweilen nicht blos an den abhängigen Stellen.

Die Haut zeigt die Residuen der verschiedenen Exantheme, vor Allem des Herpes und der Petechien. Die Muskeln, besonders die längs der Wirbelsäule ausgespannten, sind rothbraun oder blass, körnig degenerirt (Zenker) und zwar mit grosser Feinheit der Fettmoleküle, so dass die Fasern wie fein bestäubt erscheinen (Klebs).

Im Bindegewebe, sowohl im subcutanen wie im intramuskulären, in seltenen Fällen multiple Abscedirungen (Faure-Villars, Klebs).

Das Schädeldach ist häufig blutreich (punktförmig oder strichweise), besonders längs der Nähte.

Die Dura mater des Gehirns häufig prallgespannt, an der Aussenfläche glatt, hier und da mit der Glastafel fest verwachsen, zuweilen hämorrhagisch gefleckt, die Innenfläche hyperämisch, mit der Arachnoidea verklebt.

In den Sinus dünnflüssiges Blut, lockere oder festere Leichengerinnsel, in seltenen Fällen ältere entfärbte Thromben.

Die Arachnoidea entweder ganz normal, zuweilen etwas hyperämisch oder getrübt, trocken oder klebrig. Nach lang dauernder Krankheit zuweilen narbig verdickt.

Die Pia mater fast immer hyperämisch, mit capillären Apoplexien, trübe und verdickt durch Exsudatinfiltration, von der Gehirnoberfläche schwer löslich und oft nur mit Verletzung der letzteren.

Je acuter der Verlauf, um so geringer ist das freie Exsudat zwischen Pia und Arachnoidea. In den foudroyanten Fällen fehlt das freie Exsudat ganz und man findet alsdann nur mikroskopisch wahrnehmbare Veränderungen, und zwar in der Pia in Form einer dichten Zelleninfiltration vorzüglich in der Umgebung der Gefässe. Wo freies Exsudat in den Subarachnoidealräumen vorhanden ist, erscheint es nach ein- bis zweitägiger Dauer der Krankheit als leichtgetrübtes schleimiges Serum oder gelbliches molkenähnliches Exsudat.

Nach zwei- bis dreitägiger Dauer ist das Exsudat ausgesprochen eitrig, schmierig-gallertig oder von festerer Consistenz, zuweilen blutig gefärbt, bis zur Dicke mehrerer Linien anwachsend, sowohl an der

Convexität wie an der Basis abgesetzt und zwar mit Vorliebe längs der grossen Gefässe und in den Spalten und Vertiefungen der Gehirnoberfläche, so in den Fossae Sylvii, längs der Sulci, zwischen Pons und Chiasma, an der Brücke, am Kleinhirn, in seltenen Fällen die ganze Gehirnoberfläche ziemlich gleichmässig bedeckend. Das Exsudat besteht aus Eiterzellen, freien Körnern, Fibrin und Mucin.

Die Häute des Rückenmarkes verhalten sich im Allgemeinen wie die des Gehirns. Die Dura fanden wir wiederholt durch Bluterguss von den Wirbeln abgehoben, die Arachnoidea häufig trübe, die Pia verdickt und von dem Rückenmark schwer löslich. Das Exsudat erscheint auch hier früh als trübes Serum, bald aber als mehr weniger dicker fibrinös-eitriger Streifen oder Belag, noch später als dicke gleichmässig eitrige Exsudatschicht, welche am geringsten im Cervicaltheil, am mächtigsten im Lendentheil entwickelt ist und fast ausschliesslich an der hintern Fläche des Rückenmarks angetroffen wird. Die Rückenmarkswurzeln sind häufig noch von Eiter umhüllt. An der vordern Fläche wird dasselbe viel seltener angetroffen und ist alsdann das ganze Rückenmark gewöhnlich von Exsudat umhüllt. Diese Bevorzugung der Hinterfläche des Rückenmarks durch das Exsudat beruht wohl grossentheils auf der Senkung desselben, so lange es noch flüssig ist, nach den abhängigen Stellen (Rückenlage); und in den seltenen Fällen, in denen das Mark ganz eingehüllt ist — wir beobachteten einen exquisiten Fall der Art nach 11 tägiger Dauer der Krankheit — mag wohl die Massenhaftigkeit der Ausscheidung die Abweichung von der Regel bedingen.

Die Hirnsubstanz erscheint bald blutreich bis zur Bildung punktförmiger Hämorrhagien und secundärer Entwicklung von kleinen Erweichungsherden, bald — besonders nach hyperacuten oder nach sehr langwierigem Verlauf — saftreicher oder ödematös durchtränkt mit abgeplatteter Oberfläche, auf der Schnittfläche von wässerigem Glanze gleichmässig in der Rinde, im Mark und in den Centralganglien. Seltener ist die Substanz zäher.

Die Ventrikel enthalten in der Mehrzahl der Fälle, besonders in langsamer verlaufenden, ein reichliches Serum oder ein trübes selbst rein eitriges Exsudat, die Plexus und das Ependym sind alsdann stärker injicirt, selbst ecchymosirt, mit fibrinös eitrigem Belag. Dasselbe findet man auch im dritten und vierten Ventrikel, wenngleich seltner als in den Seitenventrikeln. Die Umgebung der Ventrikel ist hydrocephalisch erweicht.

Nach sehr protrahirtem Verlauf kann der Hydrocephalus enorme Grade erreichen. Dabei findet sich alsdann excentrischer Hirn-

schwund, Abflachung der Gyri, starkes Oedem der Gehirn- und Rückenmarksubstanz, Schrumpfung und käsige Metamorphose des Exsudats zwischen den weichen Häuten und Trübung und narbige Verdickung der letzeren.*)

Die Rückenmarkssubstanz zeigt dieselben Veränderungen (Injection oder Anämie, seröse Durchfeuchtung oder breiige Erweichung) wie das Gehirn, nur im Allgemeinen weniger ausgesprochen und mehr ungleich durch das Organ vertheilt.

Für die myelitische Erweichung fand Mannkopf als charakteristisch die reichliche Zelleninfiltration, längs der Gefässe verlaufend und mit denselben durch die Vorder- und Hinterspalte des Rückenmarks in die Substanz desselben eindringend.

In einem Falle von Fronmüller, der eine 14jährige Dienstmagd betraf, und anatomisch auch von uns untersucht wurde, fand sich nach 4tägigem Verlauf ausser reichlichem serösem Erguss auch eitriges Exsudat in den Ventrikeln (auch im vierten), sowie Erweiterung des Centralkanals des Rückenmarks und Anfüllung desselben mit reinem Eiter.

Von den übrigen Organen zeigen nur die Lungen häufige Veränderungen und zuweilen sowohl einfache Hyperämie und Oedem als besonders Bronchiolitis in den unteren Lappen am hintern Umfange mit zähem katarrhalischem Secret, secundärer Atelectase und häufigen lobulären, seltener lobären pneumonischen Infiltraten. Die Pleura und das Pericardium zuweilen entzündet, mit eitrigem Exsudat bedeckt oder ecchymosirt. Das Herz manchmal schlaff, dunkles dünnflüssiges Blut mit lockeren Cruorgerinnseln, seltener feste Fibringerinnsel enthaltend, sehr selten frische Endocarditis. Leber und Milz häufig blutreich von sehr wechselnder Consistenz. In der ersteren oft albuminöse oder fettige Trübung der Zellen, die letztere zuweilen etwas vergrössert. Der Magen auffallend häufig cadaverös erweicht, selbst bei Erwachsenen. Im Dünndarm die Schleimhaut normal oder injicirt, selbst ecchymosirt, die Solitärfollikel und Peyer'schen Haufen geschwellt, seltener ulcerirt. Im Dickdarm beobachteten wir einmal einen ausgesprochenen Ruhrprocess. Die Nieren meist schlaff und blutreich. Die Harnkanälchen zuweilen mit Fettkörnchen und Fibrincylindern gefüllt. Die Blasenschleimhaut hin und wieder injicirt oder ecchymosirt. In den Gelenken nicht selten eitrige Exsudate.

Von den Sinnesorganen ist das Gehörorgan oft afficirt, sel-

*) Vergl. Ziemssen und Hess, l. c. Fall XVI—XIX und den Abschnitt „Complicationen und Nachkrankheiten" weiter unten.

tener das Auge, am seltensten das des Geruches und des Geschmackes. Bei der Störung der beiden letzteren Sinnesfunctionen handelt es sich wohl um den Druck des Exsudats auf die betreffenden Nerven an der Schädelbasis. Beim Auge finden sich die Veränderungen der Chorioiditis mit consecutiver Netzhautablösung und der Iritis (Knapp), während es sich im Gehörorgan, soweit die bisherigen spärlichen Nekropsien ein Urtheil gestatten, um eitrige Entzündung des Labyrinths und der Trommelhöhle handelt (Heller, Lucae).

Analyse der einzelnen Erscheinungen.

Der Kopfschmerz kann als ein fast constantes Symptom bezeichnet werden, da er höchst selten vermisst wird. Er ist fast immer sehr heftig, presst selbst comatösen Kranken stöhnende und seufzende Schmerzenslaute aus und bedingt grosse Unruhe, verzweifeltes Schlagen mit den Armen und Stampfen mit den Beinen, automatisches Greifen nach dem Kopf, Hin- und Herwerfen des Kopfes, endlich auch wenigstens zum Theil furibunde Delirien, in welchen die Kranken aus dem Bette springen, um sich schlagen und oft nur mit Gewalt zu bezwingen sind.

Der Sitz des Kopfschmerzes ist bald mehr die Stirne, bald mehr das Hinterhaupt oder die Schläfen, bald ist er über den ganzen Kopf verbreitet, klopfend, bohrend, stechend oder mehr drückend, zusammenpressend wie mittelst eines Reifens. Dem Sitz des Kopfschmerzes während des Lebens entspricht die Ausbreitung des entzündlichen Produktes, welche man post mortem findet, durchaus nicht immer, auch steht die Heftigkeit des Kopfschmerzes nicht immer im geraden Verhältniss zur Intensität und Gefahr der Erkrankung. In manchen Fällen macht der Kopfschmerz nicht blos deutliche Remissionen, sondern wirkliche Intermissionen, meist hält er aber mit geringen Tagesschwankungen gleichmässig an. Seine Abnahme ist im Verlauf der Krankheit eins der günstigsten Symptome, jedoch muss man auf mehrfache Exacerbationen mit Temperatursteigerung während der Reconvalescenz gefasst sein.

In manchen Fällen unserer Beobachtung bestand der Kopfschmerz nach Ablauf der Meningitis noch Jahre lang fort, wurde durch körperliche und geistige Anstrengungen, durch Bücken u. s. w. hervorgerufen und war dann zuweilen mit Rückenschmerz und Schwäche in den Beinen vergesellschaftet. Diese Vorgänge sind wohl auf die narbige Verdickung der Pia zurückzuführen, welche wir wiederholt

bei späteren Sectionen constatirten, sowie auf die Neigung zu fluxionären und entzündlichen Störungen, welche die Entzündung und ihre Folgen in der Pia hinterlassen. Wir werden bei den Nachkrankheiten auf diese Zustände zurückkommen.

Schwindel ist mit dem Kopfschmerz häufig verbunden. In der Reconvalescenz ist die Wiederkehr des Schwindels und des Kopfschmerzes, welche ganz verschwunden waren, besonders wenn mit Erbrechen und Convulsionen vergesellschaftet, ein sehr übles Zeichen, weil dieser Complex von Erscheinungen die Entwicklung eines Hydrocephalus befürchten lässt.

Das Erbrechen fehlt nur selten. Es leitet die Krankheit ein, besteht gewöhnlich nicht über die ersten beiden Tage hinaus fort und wird vorzüglich durch Locomotion des Kranken, besonders durch Aufrichten hervorgerufen. Zuweilen kehrt es während des ganzen Verlaufes der Krankheit immer wieder, tritt jedesmal mit gesteigertem Kopfschmerz auf und schwächt die Kranken sehr, da die Assimilation der Nahrung wesentlich beschränkt wird. Es ist mir wahrscheinlich, dass Recidive von Entzündung oder Hyperämie diesem Recrudesciren des Kopfschmerzes und Erbrechens zu Grunde liegen.

Dass das Erbrechen überhaupt nur als ein symptomatisches, also als ein Ausdruck der meningitisch-cerebralen Reizung und nicht als ein Symptom einfach gastrischer Störung aufzufassen sei, badarf wohl kaum der Erwähnung.

Die Nackenstarre, der Genickkrampf ist das dritte der constanten Symptome und verleiht dem ganzen Krankheitsbilde ein so eigenthümliches Gepräge, dass, wie schon erwähnt, das Volk die ganze Krankheit mit dem Namen Genickkrampf bezeichnet.

Die Nackenstarre besteht in einem mehr oder weniger entwickelten tetanischen Krampf der tiefen Nackenmuskeln — die Cucullares sind fast immer unbetheiligt. Der Krampf tritt in den verschiedensten Graden auf: von einer leichten Steifheit des Halses, die nur bei dem Versuch, den Kopf stark nach vorn zu biegen, erkannt wird, bis zu den höchsten Graden von Retraction des Kopfes, so dass das Hinterhaupt mit der Wirbelsäule einen nahezu rechten Winkel bildet. Das Schlingen ist letzternfalls im höchsten Grade erschwert, wohl durch die starke Anpressung des Kehlkopfes gegen die Wirbelsäule Seitens der stark gedehnten vorderen Halsmuskeln (Sternothyreoideus, Hyothyreoideus und Sternohyoideus). Diesen hohen Grad erreicht die Nackencontractur gewöhnlich erst zwischen dem zweiten und fünften Tage. Ihr Eintreten am ersten Tage ist überhaupt selten und dann gewöhnlich unscheinbar.

Zu dieser Nackenstarre gesellt sich in fast der Hälfte aller Fälle mehr oder minder beträchtliche Contractur der übrigen Wirbelstrecker, und zwar von der einfachen Steifheit und Geradrichtung einzelner Theile der Wirbelsäule mit Verschwinden der Dornfortsätze und wulstähnlichem Vorspringen der erhärteten Streckmuskeln zu beiden Seiten der Wirbelsäule bis zum vollkommenen Opisthotonus. Letzterer ist übrigens nach unseren Beobachtungen selten, um so häufiger der totale Orthotonus. Die Wirbelsäule stellt alsdann einen geraden Schaft vor, die Convexität der Dorsal- und die Concavität der Lumbalkrümmung ist verschwunden. Versucht man den Kranken aufzurichten, so erhebt man entweder den ganzen Körper und der Kranke rutscht bei angestrengten Beugungsversuchen stocksteif nach dem Fussende des Bettes herab, oder es gelingt vermöge eines Restes von Beugefähigkeit im Lendentheil oder durch Vermittelung des Hüftgelenks den Patienten in halbsitzende Stellung zu bringen, die er indessen wegen der heftigen spannenden Schmerzen in der Wirbelsäule nur kurze Zeit erträgt.

Eine einseitige Contractur der Wirbelstrecker, durch welche Pleurothotonus entsteht, wurde beobachtet (Levy, Hirsch), ist aber gewiss sehr selten.

Die Dauer der Contractur ist sehr verschieden, im Genesungsfalle pflegt sie in der zweiten bis dritten Woche abzunehmen, nicht selten besteht sie jedoch viel länger (4. bis 6. Woche), ja wir sahen mehrmals Reconvalescenten noch mit steifer Wirbelsäule umhergehen.

In seltenen Fällen fehlt die Nackenstarre ganz. Ich selbst beobachtete einige Fälle der Art, welche zur Obduction kamen und sich in Bezug auf die anatomischen Veränderungen und speciell auf die Ausbreitung des entzündlichen Processes an den Spinalmeningen in Nichts von anderen Fällen mit starker Nackenstarre unterschieden. Das Fehlen der Nackenstarre ist hier ganz unverständlich.

Pathogenetisch ist die Nackenstarre wohl als eine Reflexcontractur aufzufassen, deren Ausgang die Entzündung der Pia der Medulla oblongata und vielleicht auch der Hinterstränge und der hinteren Wurzeln des Halsmarkes ist.

Trismus, sowie Contractur resp. Rigidität anderer Muskeln besonders an den Extremitäten sind selten. Trismus wird gewöhnlich nur bei Schwerkranken in comatösem Zustande beobachtet und ist ein prognostisch ungünstiges Symptom.

Der Schmerz in der Wirbelsäule besonders im Nacken, die Rhachialgie, variirt auch erheblich in Bezug auf seine Intensität und Dauer. Viele Kranke sind, wenn sie sich mit ihrer starren

Wirbelsäule unbeweglich in der Seitenlage verhalten, ganz oder fast ganz frei von Schmerzen in der Wirbelsäule. Sobald man aber versucht den Kopf oder den Rumpf nach vorn zu biegen, so schreit der Kranke laut auf.

In anderen Fällen wiederum ist der Schmerz dauernd heftig, in welcher Lage auch der Kranke sich befinden mag.

Exacerbationen und Remissionen der Rhachialgie kommen ebenso, wenn auch vielleicht weniger häufig vor, als die der Cephalalgie; auch die Nacken-Contractur lässt nicht selten solche Schwankungen synchronisch mit denen des Schmerzes wahrnehmen.

Der Sitz des Schmerzes ist nächst dem Nacken am häufigsten das Kreuzbein, etwas seltener die ganze Wirbelsäule.

Schmerzen in den Extremitäten sind nicht selten, besonders in den Beinen. Sie werden durch Erschütterung der Wirbelsäule hervorgerufen oder gesteigert. Der Qualität nach werden sie als blitzartig durchschiessend bezeichnet. Dieselben zeigen sich übrigens auch an anderen Stellen des Rumpfes z. B. im Gesäss, in den Kopfnickern, springen auch oft rasch von einer Stelle zur andern.

Ein dauernder Druck im Epigastrium, Brustschmerz mit Beklemmung, ja in einem Falle heftige asthmaähnliche Anfälle kamen uns wiederholt zur Beobachtung.

Eine allgemeine oder doch weit verbreitete Hyperästhesie der Haut, der übrigen Weichtheile und der Gelenke ist eins der wichtigeren Symptome der Spinal-Meningitis, scheint aber nicht constant zu sein, wenigstens wurde es von Hirsch, Fräntzel und mir in manchen Fällen vermisst. Wo sie vorhanden ist, sind am häufigsten die unteren Extremitäten Sitz derselben, zuweilen gleichzeitig auch der Rumpf und die oberen Extremitäten. Die Hyperästhesie ist so gross, dass jede Lageveränderung der Beine, jeder Druck auf die Körperoberfläche, ja schon eine Erschütterung der Bettstelle selbst bei Tiefcomatösen lebhafte Schmerzensäusserungen, ja sogar Reflexkrämpfe hervorruft. Hiermit ist häufig eine grosse Empfindlichkeit der Sinne gegen Licht, Geräusch u. s. w. verbunden. Diese allgemeine Hyperästhesie erschwert, wie Hirsch ganz richtig bemerkt, das Untersuchen der Kranken sehr.

Partielle Anästhesie der Haut an verschiedenen Stellen der Körperoberfläche wurde bisher ungleich seltener beobachtet.

Die Haut ist ziemlich constant mitbetheiligt; es scheint, dass manche Epidemien sich durch reichliche Exantheme auszeichnen, während sie in anderen wieder seltener sind. Dass die amerikani-

schen Aerzte die Krankheit als „Spotted Fever"*) bezeichnen, wäre nach unseren Beobachtungen gar nicht zu verstehen, wenn man nicht annähme, dass in Amerika Roseolae und Petechien die epidemische Meningitis viel häufiger begleiteten, als in Deutschland.

Am häufigsten ist unter den verschiedenartigen Exanthemen der Herpes facialis. Derselbe beginnt gewöhnlich in der Nähe des Mundes an der Ober- oder Unterlippe, nicht selten beiderseitig und verbreitet sich von hier aus auf Wange, Nase, Ohr, Augenlider. Niemals sah ich den Herpes bei anderen Krankheiten eine so grosse Ausdehnung gewinnen, als bei der Meningitis. Nicht selten war die eine Gesichtshälfte oder beide mit Bläschen oder Schorfen wie übersäet. Unregelmässige Nachschübe vermehren seine Ausbreitung oft noch sehr spät, selbst in der Reconvalescenz (6. bis 8. Woche, Hirsch). Sein Auftreten fällt am häufigsten zwischen den dritten und sechsten Tag, nach den Beobachtungen von Tourdes und mir. Eine prognostische Bedeutung kann dem Herpes nach den vorliegenden Materialien nicht beigemessen werden.

Nächst dem Herpes sind Petechien am häufigsten, dann folgen Roseola, Erythema, Urticaria, Erysipelas und Sudamina. Nicht selten zeigt ein Kranker 3 oder 4 verschiedene Ausschlagsformen. Als prognostisch ominös werden im späteren Krankheitsstadium auftretende Ecchymosen und blutige Suffusionen der Haut, den Todenflecken ähnlich und weit verbreitet, von Vieusseux, Faure-Villars, Upham u. A. bezeichnet.

Interessant ist die so häufig zu beobachtende Symmetrie in dem Auftreten der Exantheme auf beiden Körperhälften. Nicht nur im Gesicht und am Rumpf, sondern auch an den Extremitäten findet sich die Herpeseruption oft an beiden Körperhälften genau an den gleichnamigen Stellen entwickelt. So sahen wir Herpes gleichzeitig an beiden Handgelenken, Urticaria an beiden Beinen, Petechien an beiden Schultern u. s. w.

Dieses symmetrische Auftreten sowie die Mannigfaltigkeit und Häufigkeit der Exantheme spricht, zusammengehalten mit der Hyperästhesie, sehr nachdrücklich für eine vom Gehirn resp. Rückenmark ausgehende trophische Innervationsstörung als die Ursache der Hautaffection, ganz in der Weise wie dies für den nicht meningiti-

---

*) Spotted Fever (Fleckfieber) wurde früher auch der exanthematische Typhus genannt und es ist deshalb verständlich, dass diese Bezeichnung der Meningitis eine heillose Verwirrung in der Auffassung der neuen Krankheit Seitens der amerikanischen und englischen Aerzte angerichtet hat.

schen Zoster neuerdings mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit angenommen werden muss.

Ausser den besprochenen Symptomen ist noch das Fieber als ein constantes Symptom der Krankheit zu bezeichnen.

Das Verhalten der Körperwärme, welches besonders von Wunderlich und mir festgestellt wurde, ist ein irreguläres.

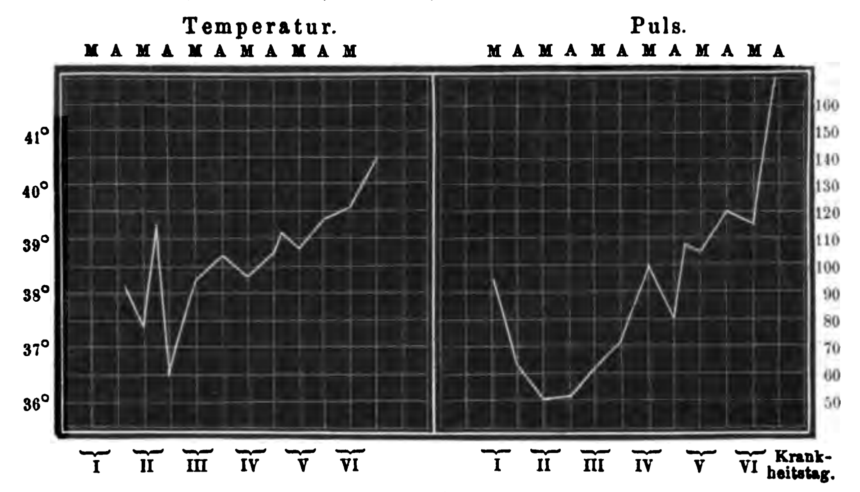
Im Allgemeinen steigt die Temperatur ziemlich hoch, allein nicht immer vom Anfang an, sondern erst vom zweiten bis dritten Tag an, zuweilen allerdings erhebt sich die Temperatur nach dem Anfangsschüttelfrost rasch. Einzelne Temperaturen bis zu 42° und darüber sind in schweren Fällen nichts Seltenes, besonders gegen das Ende hin.

Am gewöhnlichsten sind mittelhohe Temperaturen von 38—39,5, mit ganz unregelmässigen Schwankungen nach unten oder oben, oft unterbrochen durch länger dauernde Normaltemperaturen bei Fortbestehen aller übrigen Erscheinungen. Wenn man übrigens die Temperatur-Tabellen zahlreicher Fälle mit einander vergleicht, so findet man, dass nur wenige Curven untereinander Aehnlichkeit haben.

Ich lasse hier einige Curven nebst kurzen Krankheitsnotizen folgen, welche den Temperaturablauf und das Verlaufen des Pulses in schweren und leichten Fällen illustriren sollen.

I. Schwerer Fall.

L. W., 15 J. alt, Tüncherlehrling. Plötzlicher Beginn mit Frösteln, Kopfschmerz, Erbrechen, Trismus, Tetanus der Nacken- und Rücken-



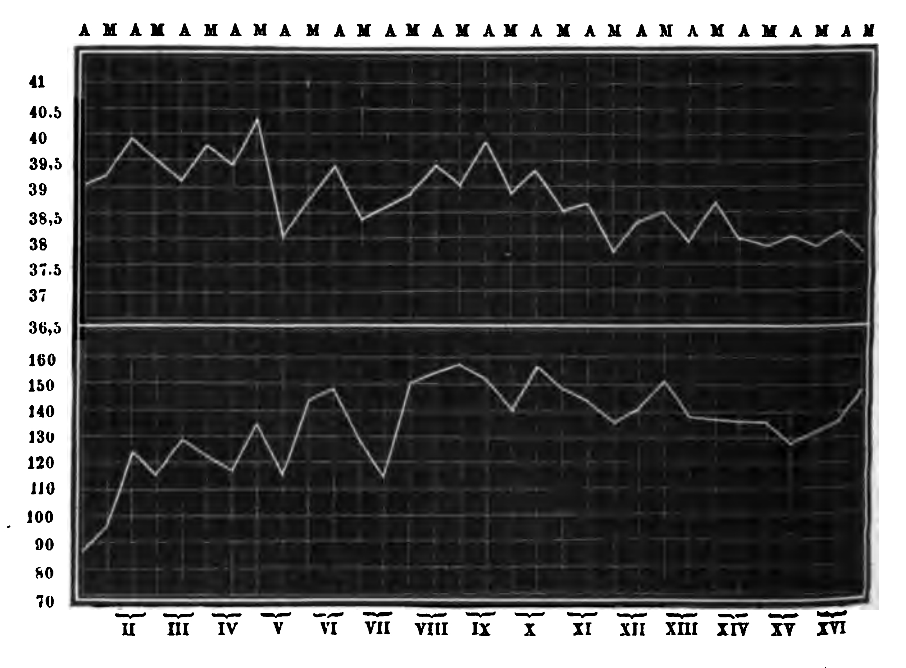
muskeln. Conjunctivitis, Hyperästhesie der Haut. Vom 4. Tage an Herpes facialis, Roseola, Erythema, Urticaria und Petechien auf den

Extremitäten. Mässiges Fieber bei Verlangsamung des Pulses. Furibunde Delirien, später Sopor. Unter rapidem Ansteigen der Temperatur und des Pulses Tod am 7. Krankheitstage.

Section. Eitrige Cerebrospinalmeningitis. Residuen alter Pleuritis und Perihepatitis. Partielle Lungenatelectase und lobuläre Pneumonie. Cadaveröse Erweichung des Magens und Zwerchfells (5 Stunden p. m.). Eitrige Tenosynitis an der linken Hand. Degenerationsherde in den Rücken- und geraden Bauchmuskeln. Hornhautgeschwür.

II. Mittelschwerer Fall.

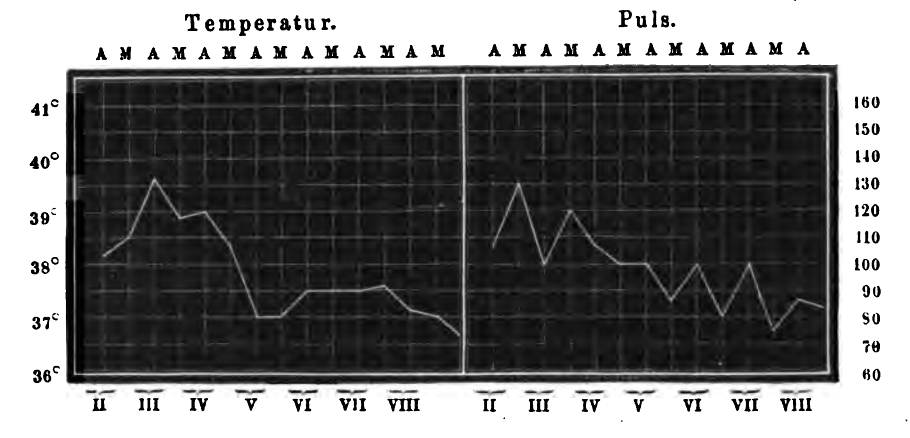
M. V., 12 Jahre alt, Strumpfwirkerstochter. Plötzlicher Beginn mit Frost, Erbrechen während der ersten 4 Tage. Stirnkopfschmerz, Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, Jactation, heftiger Durst. Sensorium anfangs frei, später Delirien und Somnolenz. Petechien am 2. Tage, Herpes im Gesicht am 7., am Daumen am 10. Tage. Erguss in das rechte Handgelenk. Conjunctivitis und Keratitis. Soor. Temperatur anfangs hoch, allmählich sinkend, während der Puls zu bedeutender Frequenz ansteigt. Langsame Reconvalescenz. Dauer der Krankheit etwa 6 Wochen.



III. Leichter Fall.

C. St., 16 Jahr alt, Schirmmacherstochter. Beginn nach 2tägigem Prodromalstadium mit Schmerzen im Kopf, Extremitäten und Epigastrium,

Schwindel, Erbrechen, Nackensteifigkeit, Delirien, vorzeitiger Eintritt der Menses, Herpes am 4. Tage, Conjunctivitis. Kurzdauerndes Fieber; Besserung am Ende der 1. Woche. Dauer der Krankheit 3 Wochen.



Intermittirende Fälle.

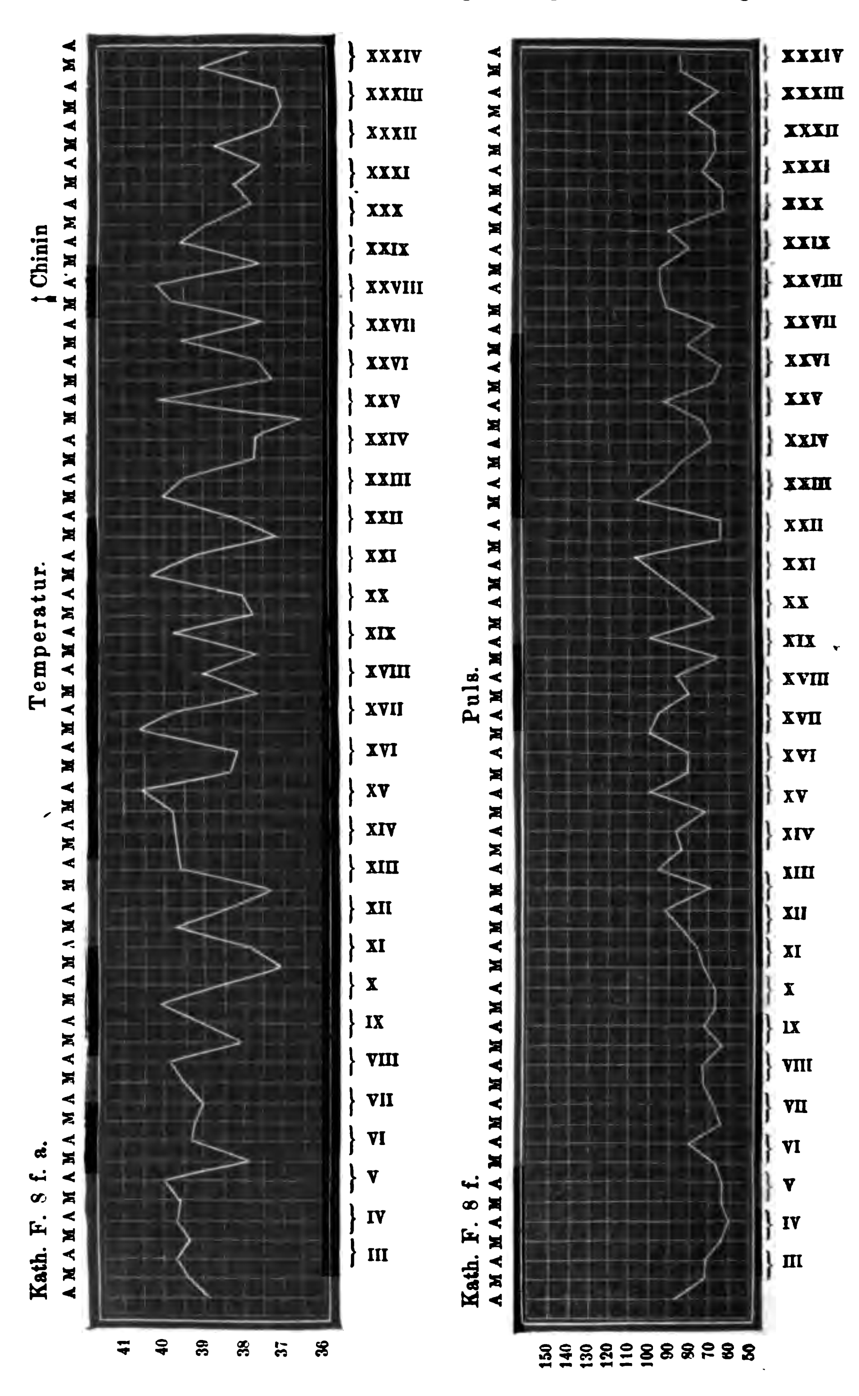
Das Temperatur-Verhalten bei den intermittirenden Formen zeigt bei genauerer thermometrischer Untersuchung keineswegs jene Regelmässigkeit in dem Wechsel zwischen Fieberanfall und Apyrexie, welche bei oberflächlicher Betrachtung vorhanden zu sein scheinen.

Die Remissionen resp. Intermissionen erstrecken sich oft über mehrere Tage, so dass die graphische Darstellung des Temperaturganges ganz unregelmässige, oft sogar recurrensähnliche Bilder gibt.

Ich lasse hier die Curven von intermittirenden Fällen folgen:

I. Kath. F., 8 Jahre alt, Arbeiterstochter. Plötzlicher Beginn mit Erbrechen und Kopfschmerz. Frost, Nackenschmerzen und Schlingbeschwerden, Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit der Hals- und Brustwirbelsäule. Sensorium frei, zuweilen leichte Delirien. Schmerzen im Epigastrium. Herpes labialis am 4. Tage. Zeitweise Polyurie und Albuminurie geringen Grades. Puls anfänglich verlangsamt, später von wechselnder Frequenz. Temperatur anfangs beträchtlich erhöht, später intermittensähnliche Anfälle, deren einige von Schüttelfrost eingeleitet werden, mit Erbrechen und Kopfschmerz. Aufhören dieser Anfälle in der 5. Woche. Genesung in der 7. Woche. (Temp.-Curve p. 672.)

II. Th. M., 19 Jahre alt, Student. Achttägige Vorboten. Beginn plötzlich mit Kopfschmerz, Erbrechen, Convulsionen leichten Grades, Bewusstlosigkeit. Nacken etwas steif. Fieberlosigkeit in den ersten Tagen. Exacerbation am 4. Tage mit Fieber von kurzer Dauer und gefolgt von Fieberlosigkeit und Euphorie. Wiederholung solcher Anfälle am 5., 7. und 8. Tag mit deutlichen Rückenmarkssymptomen. In der Folge tägliche Exacerbationen, jedoch von geringerer Intensität und kürzerer Dauer. Kein Exanthem. Vollständiges Aufhören der

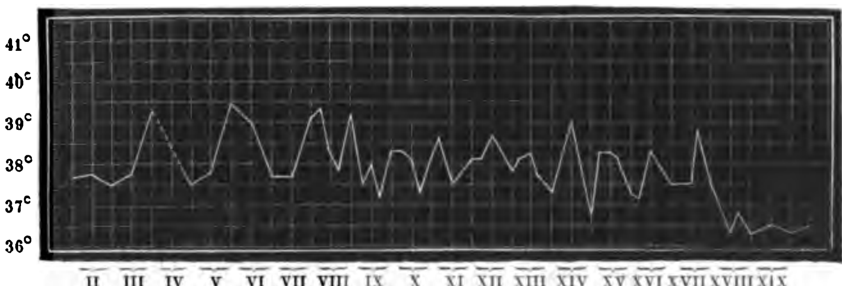

Kath. F. 8 f. a.
Temperatur.
Chinin
41 40 39 38 37 36
Kath. F. 8 f.
Puls.
150 140 130 120 110 100 90 80 70 60 50
III IV V VI VII VIII IX X XI XII XIII XIV XV XVI XVII XVIII XIX XX XXI XXII XXIII XXIV XXV XXVI XXVII XXVIII XXIX XXX XXXI XXXII XXXIII XXXIV

Fieberanfälle vom 18. Tage an. Genesung. Dauer der Krankheit circa 6 Wochen, der Reconvalescenz circa 4 Wochen.

Th. M., 19 J.

↓ Chinin

A M A M A M A M A M A M A M A M A M A M A M A M A M A M A M A M A M A M A M A



Dass es sich in diesen Fällen nicht um Intermittens handelt, habe ich oben bereits besprochen. Für viele Fälle, in denen im Beginne und im Verlaufe der Krankheit sich diese Fieberanfälle zeigten, ist es mir wahrscheinlich geworden, dass es sich um ein stossweises Fortschreiten der Entzündung handelt, ähnlich wie bei einem wandernden Erysipel oder einer Pneumonia ambulans.

Im Stadium der Rückbildung haben die Fieberanfälle häufig den Charakter der Resorptionsfieberstösse, wie sie auch bei der Rückbildung eitriger Exsudate an anderen serösen Häuten (Pleura, Peritoneum) so häufig vorkommen. Manche Fieberanfälle in der Reconvalescenz verdanken indessen wohl auch leichten Recidiven der Entzündung ihre Entstehung.

Der Puls verhält sich im Allgemeinen ebenso irregulär wie die Temperatur. Die Frequenz anlangend, so steht dieselbe nicht immer im geraden Verhältniss zu der Höhe der Temperatur und der Intensität der übrigen Erscheinungen. Ich verweise hier auf die Pulscurve auf Seite 672, welche diese Divergenz gegenüber der Temperaturcurve gut übersehen lässt. Bei gleicher Intensität der entzündlichen und Fiebererscheinungen ist der Puls bald normal, bald mässig, bald erheblich beschleunigt, selten verlangsamt. Nicht selten schwankt die Frequenz im Verlauf weniger Stunden um 30—40 Schläge auf- oder abwärts, ja selbst innerhalb weniger Minuten kann man, wie auch Tourdes beobachtete, Differenzen bis zu 30 Schlägen in der Minute constatiren.

Sinken der Pulsfrequenz unter das Normale ist viel seltener als bei der tuberkulösen Basilar-Meningitis, findet sich fast nur im Anfang neben niederer Temperatur, macht bald einer höheren Frequenz Platz

und steigt bei ungünstigem Verlauf zum Tode hin gewöhnlich ins Unzählbare. Unregelmässigkeit des Rhythmus ist nicht selten. Eine andauernd hohe Pulsfrequenz muss im Allgemeinen als eine prognostisch ungünstige Erscheinung bezeichnet werden.

Der Qualität nach zeigt sich der Puls entweder von völlig normaler oder etwas gesteigerter Grösse und Spannung. Mit dem Eintritt von Depressionserscheinungen wird er kleiner und weicher, so dass er bei der gleichzeitigen enormen Frequenz kaum zählbar ist.

Wir kommen nun zu der Besprechung derjenigen Störungen, welche, wenn auch von geringer Häufigkeit, deshalb doch nicht ohne Bedeutung sind.

Von Seite des Centralnervensystems sind noch folgende Störungen zu erwähnen.

Allgemeine oder partielle Convulsionen beobachtet man am häufigsten bei den fulminanten und comatösen Formen der Kinder, oft halbseitig neben Parese der entgegengesetzten Körperhälfte, zuweilen mit tonischen Krämpfen abwechselnd. Sie sind im Allgemeinen ein ungünstiges Zeichen, wenn sie lange währen. In der Rückbildungsperiode deutet ihr Eintritt auf Hydrocephalus (vergl. Complicationen und Nachkrankheiten).

Man beobachtet ferner klonische Krämpfe in bestimmten Nervengebieten z. B. im Gebiet des Facialis (einseitiger oder doppelseitiger mimischer Gesichtskrampf) oder der Augenmuskeln (Nystagmus), ferner Lähmungen, welche im Gegensatz zu den Krämpfen sich gewöhnlich in der Rückbildungsperiode entwickeln und oft von langer, ja selbst lebenslänglicher Dauer sind. Dieselben betreffen entweder Gehirnnerven, vor Allem den Abducens, Oculomotorius, Facialis und beruhen wohl meistentheils auf Läsionen der betreffenden Nervenstämme während ihres Verlaufs an der Schädel-Basis entweder Seitens des sie einhüllenden Exsudates (eitrige Infiltration des Neurilems) oder des schrumpfenden hyperplastischen Bindegewebes der Nervenscheide. Diese Erklärung ist um so plausibler, als diese Lähmungen in einzelnen Fällen, in denen sie genau untersucht wurden, alle Eigenschaften einer peripherischen zeigten und anderseits genannte Nerven bei den Leichenöffnungen so häufig und so stark von dem eitrigen Exsudat umhüllt gefunden werden, dass nur die Seltenheit der Lähmungen von Gehirnnerven auffällig ist.

Auch centrale Lähmungen sowohl vom Gehirn als vom Rückenmark ausgehend (Hemiplegien, Hemiparesen, Lähmungen einer oder beider Unterextremitäten) sind im Allgemeinen selten, jedoch

ist hierbei zu erwägen, dass sie in den schweren Fällen, besonders bei bewusstlosen Kranken schwer zu constatiren sind und leicht übersehen werden.

Aphasie und Anarthrie kommt ebenfalls vor (Leyden).

Von den Sinnesorganen leidet nachweislich am häufigsten das Gehörorgan und das Auge.

Die Gehörstörung beginnt gewöhnlich schon in den ersten Tagen. Unter Klagen über Schmerz, Sausen und Klingen im Ohr entwickelt sich rasch, gewöhnlich auf beiden Ohren, Schwerhörigkeit, welche sich entweder nach längerem Bestande ganz oder theilweise zurückbildet oder sich bald bis zur vollständigen Taubheit steigert, die sich in der Folge gewöhnlich als unheilbar erweist. Die Häufigkeit dieser Gehörstörungen anlangend beobachtete ich selbst sie unter 42 Fällen 8 Mal.

Die anatomischen Veränderungen, welche diesen Gehörstörungen zu Grunde liegen, sind, wenn auch nur in einzelnen Fällen, von A. Heller, Klebs, Lucae theils als eitrige Entzündungen des Labyrinths mit Zerstörung der Labyrinthhäute, theils als katarrhalische oder purulente Entzündung des Mittelohrs, constatirt. Die letztere ist offenbar weniger gefährlich, insofern sie selbst bei Perforation des Trommelfells, wie ich selbst in einem Falle beobachtete, nur eine mässige Schwerhörigkeit hinterlässt. Die Entstehung dieser Entzündungen durch Fortleitung in der Scheide des Acusticus wird durch den Befund von Heller sehr wahrscheinlich.

Die Erkrankung des Auges stellt sich dar theils als leichtere oder stärkere Conjunctivitis und als Trübung und Ulceration der Hornhaut — letztere, wie ich nachgewiesen habe, häufig nur eine Folge unvollständigen Lidschlusses durch Parese des Musculus orbicularis palpebrarum, in Folge dessen die Cornea im Bereich des Schlitzes den Unbilden der Luft u. s. w. ausgesetzt ist —, theils als schwere eitrige Irido-Chorioiditis mit Ausgang in Netzhaut-Ablösung, Linsentrübung und Atrophie des Bulbus, theils endlich als Neuritis optici mit Ausgang in Atrophie der Sehnerven. Diese Entzündungen entstehen wahrscheinlich wie die Gehörstörungen durch Fortkriechen des entzündlich-exsudativen Processes an der Schädelbasis längs der Opticusscheide (Schwalbe).

Eine starke Chemosis, welche die Cornea wallartig umgibt, kommt nach Leyden*) theils als Folge einer eitrigen Infiltration des Fettgewebes der Orbita, theils als Folge der sich entwickelnden

*) Virchow's Arch. Bd. 29. p. 199.

schweren Panophthalmitis vor. Von den Lähmungen der Augenmuskeln besonders des Abducens und Oculomotorius war schon die Rede. Hier sei nur noch des Verhaltens der Pupille gedacht, welche sich oft durch den ganzen Verlauf normal verhält und erst gegen das Ende hin sich erweitert, häufig aber auch Anfangs eng gefunden wird und erst in der zweiten bis dritten Woche sich erweitert.

Der Verdauungsapparat zeigt allerhand Störungen von Anfang an, nämlich ausser dem schon als eins der Hauptsymptome erwähnten Erbrechen, Uebelkeit, Appetitlosigkeit, Einziehung des Leibes, seltener Meteorismus, Stuhlverhaltung, seltener Durchfall, eine feuchte stark belegte, nur bei comatösen Kranken trockene Zunge.

Die Ernährung leidet in dem Verlauf besonders schwerer Fälle sehr bedeutend. Die Schuld daran trägt das oft hartnäckige Erbrechen, die Appetitlosigkeit, die Schlaflosigkeit, das Fieber und das schwere Ergriffensein des Nervensystems. Daher die enorme Abmagerung, welche die Kranken, resp. die Leichen, nach langer Dauer des Leidens darbieten.

Seitens der Leber werden keine Störungen ausser Ikterus in sehr vereinzelten Fällen berichtet.

Die Milz zeigt nicht selten eine mässige Schwellung. Wir konnten letztere sowohl im Leben als an der Leiche nur selten nachweisen und fanden insbesondere auch die intermittensähnlichen Fälle nicht durch Milzschwellung ausgezeichnet. Wunderlich und Mannkopf beobachteten häufiger Milztumoren, als wir.

Entzündung der Ohrspeicheldrüse gehört ebenfalls zu den Seltenheiten.

Was den Harnapparat anlangt, so ist die Menge des Secrets oft sehr erheblich vermehrt, selbst bei starkem Fieber.

Polyurie sahen wir nur in einem Falle neben geringer Albuminurie und ziemlich hohem Fieber bei einem 8jährigen Mädchen um den 6. und 7. Tag herum. Mannkopf*) beobachtete ebenfalls bedeutende Polyurie in einem dem unsrigen ähnlichen Falle, bei dem im weiteren Verlauf Zucker aber kein Eiweiss auftrat. Mosler beschrieb einen Fall von langjähriger Hydrurie bei einem 7jährigen Knaben als Nachkrankheit einer im dritten Lebensjahre überstandenen Cerebrospinalmeningitis.

Es liegt sehr nahe, die Polyurie sowohl wie die Meliturie als neurotische Störungen aufzufassen, wie dies auch von Mosler und uns früher geschehen ist. Hierbei ist nur das Eine zu erwägen,

---

*) l. c. p. 166.

dass bei der (wenigstens nach unseren Beobachtungen) relativen Häufigkeit von Exsudatabsetzungen im vierten Ventrikel ein öfteres Vorkommen dieser Folgezustände zu erwarten wäre.

Die Reaction des Harns ist meist sauer. Niederschläge von Uraten und Phosphaten, sowie ein geringer Gehalt von Eiweiss gehören im Allgemeinen zu den Ausnahmen. Bei comatösen Kranken kommt es leicht zu Urin-Retentionen und, wenn nicht rechtzeitig der Katheter angewendet wird, zur Cystitis.

Was den Circulationsapparat anlangt, so haben wir der Beschaffenheit des Pulses schon oben gedacht. Complicirte Entzündungen des Herzbeutels und des Endocardiums gehören zu den Ausnahmen.

Die Athmungsorgane zeigen sehr gewöhnlich katarrhalische Affectionen der Schleimhaut der Bronchien (seltener der oberen Luftwege) mit secundären Atelectasen und Bronchopneumonien. Ich habe schon früher*) darauf aufmerksam gemacht, dass diese Veränderungen an den hinteren unteren Lungenpartien besonders bei solchen Kranken gefunden werden, welche längere Zeit an Orthotonus litten und glaube den Zusammenhang so erklären zu können, dass die starke Contraction der Wirbelstrecker eine genügende inspiratorische Erweiterung sowohl, als eine forcirt-exspiratorische Compression der hinteren unteren Lungenabschnitte unmöglich macht. Denkbar anderseits, wenn auch nicht gerade wahrscheinlich, erscheint es, dass die bronchopneumonischen Herde zuweilen durch das Herabgelangen flüssiger Nahrungsmittel in Folge des durch die starke Retraction des Kopfes bedingten Verschluckens entstehen. Ich möchte aber gegen diese Erklärung besonders die Thatsache geltend machen, dass bei denjenigen unserer Kranken, bei denen blosse Nackenstarre und keine Wirbelstarre bestand, die pneumonische Infiltration fehlte, während bei zehn Fällen von ausgesprochener Starre der ganzen Wirbelsäule die Verdichtungen 9 mal (Bronchopneumonie 8 mal, doppelseitiger Lungen-Collaps 1 mal) vorhanden waren.

Ich kann nach unseren Beobachtungen sagen: je länger das Leben bei ausgesprochenem Orthotonus besteht, um so sicherer findet man in der Leiche eingedicktes Secret in den Bronchien der Unterlappen, Collaps der Läppchen und lobulärpneumonische Infiltration.

Ganz unbetheiligt fanden wir Bronchien und Lunge in den foudroyant verlaufenen Fällen.

Die Respirationsfrequenz ist anfangs selten wesentlich

*) l. c. p. 373 u. 444.

alterirt, meist normal. Man vermisst insbesondere die bekannte Arhythmie der tuberkulösen Basilar-Meningitis. Gegen das Ende hin beschleunigt sie sich gewöhnlich erheblich, auch zeigen sich dann Arhythmien, in welchen die Periode der Athmung mit der Respirationspause so regelmässig abwechselt, wie es beim Cheyne-Stokes'schen Phänomen der Fall ist. Leyden vermuthet, dass Druck auf die Medulla oblongata oder Oedem derselben die Ursache dieser Arhythmie der Respiration sei.

Complicationen und Nachkrankheiten.

Die am häufigsten vorkommenden Complicationen in der Lunge, im Gehörorgane und im Auge sind bei der Analyse der einzelnen Phänomene schon besprochen. Hier sei noch hinzugefügt, dass sowohl Pleuritis als auch Endocarditis und Pericarditis, Diphtheritis des Darms, Parotitis, eitrige Gelenkergüsse bei jeder Epidemie in einzelnen Fällen als Complication beobachtet worden ist.

Die grösste Bedeutung haben offenbar die entzündlichen Vorgänge in den Lungen, welche indessen nach unserer Beobachtung einer Rückbildung ganz wohl fähig sind, wenn sie als secundär bronchopneumonische Processe sich entwickelt haben.

Viel bedenklicher dagegen ist das Hinzutreten von croupöser Pneumonie zur Meningitis epidemica oder umgekehrt, die Entwicklung der letztern im Verlauf der croupösen Pneumonie.

Dieser letztere Fall, das Auftreten der Meningitis cerebro-spinalis als Complication anderer acuter Krankheiten vor Allem der genuinen croupösen Pneumonie während des Herrschens einer Meningitisepidemie ist um so auffälliger, je seltener diese Complication in gewöhnlichen Zeiten beobachtet wird.

Die ältere Meningitis-Literatur ergibt über diesen Punkt wenig Aufschluss. Um so wichtiger sind die aus der Erlanger Epidemie hervorgegangenen Arbeiten von Immermann und Heller*) sowie von Maurer**), welche sich speciell mit dieser Frage beschäftigen. Aus ihnen ergibt sich, dass die Combination von croupöser Pneumonie und Meningitis cerebro-spinalis am häufigsten war nach dem Ablauf der eigentlichen Meningitisepidemie, so dass es fast scheint, als ob der Infectionsstoff alsdann in abgeschwächter Weise nur auf

*) Pneumonie und Meningitis. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1869. Bd. V. p. 1 ff.

**) Pneumonie und Meningitis bei Kindern. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1874. Bd. XIV. p. 47.

der Basis anderer acuter Krankheiten sich wirksam zu entwickeln vermag.

Stellen wir die von Immermann und Heller gesammelten Fälle mit den von Maurer und mir veröffentlichten Erlanger Beobachtungen zusammen, so ergibt sich pro 1866—72

Meningitis als Complic. croup. Pneumonie	14 mal
„ „ „ von Scharlachnephritis	1 „
	15 mal,

unter diesen Fällen befinden sich 6 Kinder im ersten Lebensjahre, während in den Epidemiejahren 1864—66 keine Säuglinge befallen wurden.

Im Betreff des Symptomencomplexes sei nur kurz erwähnt, dass die Erscheinungen der Cerebrospinalmeningitis oft sehr wenig ausgesprochen sind, so dass in manchen der von uns beobachteten Fälle (vergl. Immermann und Heller) eine Diagnose der complicirenden Meningitis nur mit Wahrscheinlichkeit oder gar nicht zu stellen war. Im Allgemeinen ist die nach einem oder mehrtägigem Bestande der Pneumonie auftretende Verschlimmerung des Kopfschmerzes, Auftreten von schweren Gehirnerscheinungen: Delirien, Convulsionen, Coma, Erbrechen, Nacken- und Wirbelstarre, Pupillenverengerung für die Diagnose entscheidend. Uebrigens ist zu bemerken, dass die Nackenstarre selbst bei schwerer Meningitis oft ganz fehlte. Die Schwierigkeit ist am grössten bei Kindern in den ersten Lebensjahren, wo Convulsionen besonders in den ersten Tagen, eine leichte Nackensteifigkeit, Somnolenz und Coma nichts beweisen und der Kopfschmerz auch nicht sicher erschlossen werden kann.

Sehr wichtig dagegen ist nach Maurer's Beobachtungen bei Säuglingen die Untersuchung der grossen Fontanelle, welche hervorgewölbt und gespannt gefunden wird, als Folge des durch das Meningeal-Exsudat und Oedem gesteigerten intracraniellen Druckes.*) Wir werden also bei kleinen Kindern diesem Symptom, wenn es im Verlauf einer Pneumonie gleichzeitig mit Convulsionen, Coma, Verlangsamung der Respiration und Nackenstarre auftritt, eine grosse Bedeutung beimessen können.

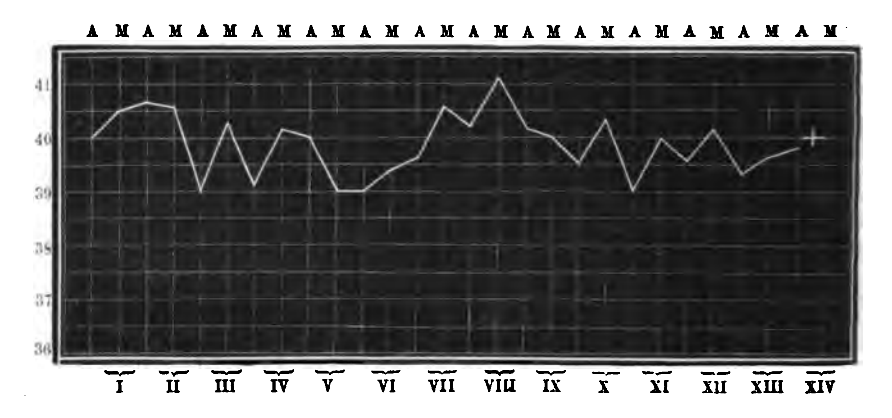
Prognostisch ist diese Complication eine sehr üble, indem fast alle Fälle tödtlich endigen.

---

*) In einem Falle von Maurer war die Vorwölbung und Spannung so hochgradig, dass weder der Knochenrand noch die pulsatorische Bewegung des Gehirns mehr zu fühlen war.

Ich lasse ein Beispiel dieser Complication in kurzen Auszügen mit Temperaturcurve folgen:

A. Wünsch, 36 Jahr alt, preuss. Landwehrmann, schwächlicher Constitution, erkrankt während der Occupation Erlangens am 22. Aug. 1866, Abends mit Schüttelfrost und wurde am 23. in die med. Klinik aufgenommen. Bei hohem Fieber gab sich am 24. eine Pneumonie des rechten Oberlappens zu erkennen. Kopfschmerz ungewöhnlich heftig, auch Schwindel. Am 25. Kopfschmerz stärker, grosse Unruhe, Delirien, Hallucinationen. Nach Eisblase Sensorium freier. Am 27. und 28. schreitet die Pneumonie auf den untern und mittlern Lappen über. Kopfschmerz mässig, Somnolenz, leichte Delirien. In der Nacht vom



28./29. lebhafte Delirien, am Morgen Somnolenz. Fieber andauernd hoch (vgl. die Curve). Vom 30. August Mittags an andauernde Delirien, Nachts grosse Unruhe, läuft im Zimmer umher, Hallucination. Am 31. Aug. Abends Bewusstsein frei. Erbrechen von Milch. Klage über Kopfschmerz. Am 1. Sept. Abends lebhafte Delirien, beim Aufrichten laut Schmerzensäusserungen Seitens des Pat., Wirbelsäule etwas steif, Meteorismus. In der Nacht vom 2. 3. Sept. lebhafte Delirien mit Umherlaufen. Am 3. Sept. Abends mussitirende Delirien, lebhafte Klagen beim Aufrichten wegen Kreuz- und Rückenschmerz. 4. Sept. starker Collaps. Coma. Tod am 5. Sept., Mittags 12 Uhr.

Sectionsbefund (24 h. p. m.): Rechtsseitige croupöse Pneumonie, eitrige Meningitis cerebro-spinalis, Lungenödem, Bronchialkatarrh. Schwellung von Milz und Nieren.

Unter den Nachkrankheiten spielen die grösste Rolle die Taubheit, die Sehstörungen, der chronische Hydrocephalus und die chronische Meningitis mit den von ihnen abhängigen Störungen der Intelligenz und endlich die Störungen der Motilität in Form von Paralysen oder Paresen.

1. Die Gehörstörungen zerfallen in solche, welche vom Mittelohr und solche, welche vom Labyrinth ausgehen. Die eigent-

lichen Entzündungen des Mittelohrs führen gewöhnlich zu Perforationen des Trommelfelles und hinterlassen mehr oder weniger Schwerhörigkeit. Wir beobachteten davon einen Fall*), bei dem die Otitis am 25. Tage mit heftigem Schmerze begann, am 36. Tage zum Durchbruch des Eiters durchs Trommelfell führte und mit Vernarbung der Perforationsöffnung und geringer Schwerhörigkeit auf dem rechten Ohr endigte.

Was die schwerere Form der Labyrinthvereiterung anlangt, so endet dieselbe gewöhnlich in vollständige Taubheit und zwar meistentheils auf beiden Ohren, so dass nicht die geringsten Gehörsensationen mehr percipirt werden.

Was die anatomischen Vorgänge anlangt, welche diesen so häufigen Nachkrankheiten zu Grunde liegen, so lag es sehr nahe, eine Einwirkung des eitrigen Exsudats auf die Striae acusticae im vierten Ventrikel oder auf den Stamm des Nervus acusticus anzunehmen. Allein einerseits fand sich oft der Boden des vierten Ventrikels eitrig macerirt und der Nervus acust. mit den Faciales in eitriges Exsudat ganz eingehüllt, ohne dass im Leben Gehörstörungen stattgefunden hatten, und andererseits fanden verschiedene Untersucher bei nachgewiesener Taubheit im Leben ganz bedeutende Veränderungen im mittlern und innern Ohr und zwar sowohl purulente und adhäsive Entzündung in der Paukenhöhle als auch eitrige Entzündung im Labyrinth neben Ecchymosen (Heller, Merkel, Klebs). Der Nervus acusticus war hierbei im Meatus auditorius internus von Eiter stark umhüllt und durchsetzt. Man muss hiernach annehmen, dass die Entzündung in der Scheide des Acusticus fortkriechend in das Labyrinth eindringt, oder aber dass die Veränderungen in der Trommelhöhle und im Labyrinth sich gleichzeitig mit der Entzündung der Pia mater entwickeln, also Coeffecte einer und derselben Schädlichkeit sind. Die erstere Auffassung hat nach Heller mehr Wahrscheinlichkeit für sich. Dabei ist nur auffallend, dass der Nervus facialis sich so resistent gegen die eitrige Infiltration verhält, wie dies Heller in zwei Fällen constatiren konnte. Diesem Befund entspricht aber durchaus das regelmässige Intactbleiben der Facialisfunktion, welche ich wenigstens bei allen von mir untersuchten Kranken mit gänzlicher Taubheit constatiren konnte.

Was die Häufigkeit der Gehörstörungen anlangt, so ist dieselbe nach meinen Beobachtungen viel bedeutender als man nach den Angaben der Autoren annehmen sollte. Besonders auffällig war

---

*) l. c. p. 390.

mir die grosse Zahl absolut tauber Kinder, welche mir aus den ländlichen Bezirken Mittel- und Oberfrankens in den ersten Jahren nach Ablauf der Epidemie zur Untersuchung zugeführt wurden.

Die Folge der absoluten Taubheit ist bei Kindern in den ersten Jahren Taubstummheit, wenn sie noch nicht sprechen gelernt hatten, im 2., 3. und späteren Jahren Verlust der articulirten Sprache, auch wenn dieselbe schon vollständig ausgebildet war. Im letzteren Falle wird schon mehrere Monate nach Eintritt der Taubheit die Sprache schwer verständlich; nach Ablauf eines Jahres und darüber ist sie ganz unarticulirt und unverständlich. Es stellt sich in der Folge die Nothwendigkeit heraus, solche Kinder an dem Unterricht der Taubstummen Theil nehmen zu lassen, damit sie sich im späteren Leben verständlich machen können. Uebrigens haben schon Forget, Lindström u. A. die Taubstummheit als seltnen Ausgang der Meningitis für die Fälle bezeichnet, in denen das Gehör vollständig verloren geht. Hirsch macht darauf aufmerksam, dass gleichzeitig mit der Taubheit auch eine Störung der Articulation auftreten könne, ebenso wie Aphasie. In diesen Fällen, von denen Hirsch und Leyden Beispiele beobachteten, würde also die Sprachstörung nicht Folge der Taubheit, sondern Coeffect der Meningitis sein. Ich kann mich solcher Fälle nicht entsinnen, muss jedoch die Möglichkeit einer solchen acuten Entstehung von Articulationsstörung durch Meningitis, sei es nun durch Oedem oder Hämorrhagien in das verlängerte Mark als sehr naheliegend bezeichnen. In den von mir beobachteten zahlreichen Fällen war die Articulation in der ersten Zeit nach der Meningitis noch ziemlich gut und verschlechterte sich erst allmählich.

Von grossem Interesse waren mir die Mittheilungen über die Zöglinge des Taubstummeninstitutes in Bamberg, welche ich der Güte des Herrn Dr. Roth daselbst verdanke. Das Institut, eine milde Stiftung, ist nur für Taubstumme aus dem Kreise Oberfranken bestimmt. Die Zahl der im April 1874 in demselben verpflegten Zöglinge betrug 42 (20 Knaben und 22 Mädchen). Sämmtliche Zöglinge waren durch den Genickkrampf taubstumm geworden. Von ihnen stammten 38 aus ländlichen Bezirken und nur 4 aus Bamberg, obwohl die Epidemie in Bamberg eine sehr bedeutende gewesen war.

Aehnliche Verhältnisse ergaben die Mittheilungen über die Taubstummen-Schule in Nürnberg, welche ich der Güte des Herrn Bezirksarztes Dr. Merkel verdanke. Die Zahl der Meningitis-Taubstummen betrug unter 32 Schülern 22 (10 Kn., 12 M.).

2. Von den Sehstörungen bleiben als Residuen ernsterer Art nicht selten Hornhauttrübungen, ferner hintere Synechien u. s. w. als

Folgen der Iritis, sodann Amaurose in Folge von Chorioiditis mit Netzhautablösung und endlich die Neuritis optici mit secundärer Atrophie der Sehnerven. Auch diese schweren Störungen rühren entweder von einem Fortkriechen des entzündlichen Processes längs der Opticusscheide her oder von einer gleichzeitig mit der Meningitis auftretenden Localisation der eitrigen Entzündung im Auge (Rudnew).

3. Dauernde Störungen von Seite des Gehirns und Rückenmarks und ihrer Häute sind nicht so ganz selten. Unter ihnen scheint mir der chronische Hydrocephalus weitaus die häufigste Nachkrankheit zu bilden. Wenigstens habe ich eine ziemlich grosse Reihe von Hydrocephalien sowohl während der Epidemie als auch in den nächstfolgenden Jahren zu sehen und theilweise auch zu obduciren Gelegenheit gehabt. Nach den hierbei gemachten Befunden muss ich die Reihenfolge der hierher gehörigen Vorgänge an den Centralorganen in folgender Weise annehmen: die in der zweiten Woche noch wenig veränderten vielleicht etwas derberen Meningealexsudate werden durch fettigen Zerfall der Zellen und des Fibrins rascher oder langsamer zur Resorption gebracht, oder schrumpfen, wenn Resorption nicht eintritt, in der Folge käsig ein, während das Bindegewebe der weichen Häute auswächst, die Hyperämie der Gehirnsubstanz zurücktritt und der purulente Erguss in den Ventrikeln wächst. In der 27. bis 30. Woche zeigen die weichen Häute eine sulzige Hyperplasie oder bereits narbige Verdickung, die käsigen Reste des Meningialexsudates sind noch weiter eingeschrumpft, die Ventrikel-Ergüsse sind massenhafter geworden aber ziemlich klar, nachdem die zelligen Elemente an den abschüssigen Stellen der Ventrikel zu kleinen käsigen Platten eingedickt sind. Die frühere Hyperämie des Gehirns ist vollständig verdrängt, das Gehirn ist anämisch, selbst ödematös, das Ependym der Ventrikel verdickt und deutlich granulirt, die Plexus chorioidei blutleer. Der Schwund der Gehirnsubstanz hängt von der Massigkeit des Hydrocephalus ab; kann aber sehr beträchtlich werden. Wir fanden bei einem 2jährigen Knaben, welcher in der 30. Woche an Hydrocephalie starb, die Mark- und Rindensubstanz der grossen Hemisphären zusammen nur 1 1/2 bis 2 Ctm. dick, daneben die Central-Ganglien stark abgeplattet.

Es scheint fast, als ob das Anwachsen des Ventrikelergusses erst durch die Schrumpfung und Verdickung der weichen Häute bedingt wird. Wenigstens spricht das zwischen dem acuten Stadium der Meningitis und dem Auftreten der hydrocephalischen Erscheinungen gewöhnlich liegende Stadium scheinbar fortschreitender Reconvalescenz für diese Auffassung.

Die Symptome der secundären Hydrocephalie bestehen in Paroxysmen von heftigen Kopfschmerzen und auch von Schmerzen im Nacken und in den Extremitäten mit Erbrechen, Bewusstlosigkeit, Convulsionen und unwillkürlichem Abgang von Stuhl und Harn. Diese Anfälle wiederholen sich entweder in ziemlich regelmässigem Typus rasch aufeinander oder machen Pausen, welche nicht selten Wochen lang währen. Während derselben kann die Intelligenz und Sinnesthätigkeit scheinbar ganz ungestört, der Appetit vortrefflich, der Schlaf ruhig, Stimmung und Kräftezuwachs befriedigend sein. Ziehen sich diese Intermissionen in die Länge, so lässt man sich leicht zu der Annahme einer günstigen Wendung der Krankheit verleiten, bis ein neuer Anfall die Illusion zerstört. Meistentheils ist übrigens der Zustand während der Intermissionen nicht so günstig, dass ein solcher prognostischer Irrthum möglich wäre: es besteht die allgemeine Hyperästhesie, gesteigerte Reflexerregbarkeit fort, ferner leichte Contracturen oder Paresen an den Extremitäten, Anomalien der Psyche und Anderes.

Von grosser praktischer Wichtigkeit ist die Frage, ob und bis zu welchem Grade diese hydrocephalischen Ergüsse rückbildungsfähig sind, mit anderen Worten, ob eine Heilung der secundären Hydrocephalie überhaupt möglich ist.

Im Grossen und Ganzen ist die Prognose dieser Zustände sicherlich eine höchst trostlose, allein ich habe doch einzelne Fälle gesehen, in welchen eine vollständige, und andere, in denen eine unvollständige Heilung eintrat. Von den ersteren habe ich bereits früher (Arch. f. klin. Med. Bd. I pag. 389) eine Beobachtung mitgetheilt; von den letzteren ist der nachstehende Fall, welcher sieben Jahre nach Ablauf der Meningitis zur Section kam, sehr instructiv.*)

Joseph Klaussner, 19 Jahre alt, Bauerssohn aus Rockenhof bei Erlangen, machte in seinem 12. Lebensjahre (1865) gleichzeitig mit mehreren Geschwistern (von denen eins starb) die Meningitis epidemica durch. Das Krankenlager währte 28 Wochen. Die hervortretendsten Symptome waren Nackenstarre, Trismus, äusserst heftige Schmerzen in den Extremitäten, besonders in den Fingern, sodass er sich dieselben abreissen wollte, Schwerhörigkeit. In Folge der enormen Schwäche und Abmagerung zog sich die Reconvalescenz sehr in die Länge, jedoch erholte er sich vollständig. Nur Gedächtnissschwäche hohen Grades blieb zurück — Patient hatte Alles vergessen, was er vor der Krankheit gelernt hatte —, ferner Kopfschmerz besonders beim Bücken;

*) Ich verdanke die Notizen über den Krankheitsverlauf, sowie die Gelegenheit, der Obduction beizuwohnen, der Güte des Herrn Dr. Maurer in Erlangen.

später stellte sich auch Augenschwäche und Zurückbleiben im Wachsthum heraus.

Im Januar 1872 hatte Pat. laufende Ohren, nässenden Ausschlag am Kopf, Drüsenanschwellungen an verschiedenen Körperstellen. Linke Körperhälfte pelzig, doch legte Pat. regelmässig den 2 Stunden langen Weg nach Erlangen zu Fusse zurück.

Anfang Februar will Pat. Halsschmerzen und Schlingbeschwerden 14 Tage lang gehabt haben (Diphtherie?), doch war er nicht bettlägerig.

Ende März war die rechte Körperhälfte pelzig (mit Ausnahme des Beines), die Sprache seit 4 Wochen näselnd. Pat. verschluckt sich ferner bei Essen und Trinken in Kehlkopf und Nasen-Rachenhöhle. Taumelnder Gang, ab und zu Schwindel. Enorme Salivation. Sieht weder in der Nähe noch in der Ferne gut.

Stat. praes. Kleiner, stupid aussehender Mensch mit sehr niedrig stehender Intelligenz, von kindlichem Habitus, kindlicher Stimme, jedoch mit gut entwickelten Schamhaaren. Paralyse der linken Hälfte des weichen Gaumens, daselbst fehlende Reaction auf farado-elektrische, gesteigerte Erregbarkeit für galvanische Ströme.

Nach mehrtägiger Localbehandlung der gelähmten Muskeln mit Elektricität verschwindet das Näseln und Fehlschlucken. Gangart besser, rechter Arm noch pelzig.

Am 1. April kam Pat. von einem Besuch auf dem Lande anscheinend gesund zurück, bot am 2. April früh hohes Fieber dar und starb um 1 Uhr Mittags plötzlich.

Section. Starker Hydrocephalus mit Verdickung des Ependyms, Offenstehen des Rückenmarkcentralkanals. Residuen von Meningitis cerebro-spinalis in Form von Trübung und schwieliger Verdickung der weichen Häute an verschiedenen Stellen.

Doppelseitige Pleuropneumonie. Emphysem und Oedem der Lungen. Alte Bronchiectasien. Mässige Herzhypertrophie. Hyperämie der Leber und der Nieren.

Der chronische Hydrocephalus mit Verdickung des Ependyms und Hyperplasie der weichen Häute muss wohl füglich als Residuum der Meningitis angesehen werden. Fraglich bleibt dabei, ob die Störung der Intelligenz und der körperlichen Entwicklung ebenfalls und ausschliesslich durch eine Rückwirkung des Hydrocephalus resp. der Meningealschrumpfung auf den Centralapparat der Intelligenz und der trophischen Functionen bedingt war.

Die Zahl der den meinigen gleichen Beobachtungen von secundärem Hydrocephalus hat sich in den letzten Jahren so erheblich gemehrt, dass man die chronische Hydrocephalie nicht mehr als einen seltenen Ausgang der Meningitis ansehen kann. Solche Beobachtungen wurden veröffentlicht von Merkel, Böhmer, Bonsaing und Pimser u. A. Einen recht instructiven Fall beobachtete noch im Anfang des Jahres 1874 v. Lindwurm auf seiner Klinik in München.

Ein 18jähriger Bäcker, früher stets gesund, erkrankte am 12. Jan. 1874 unter wiederholtem Erbrechen und lebhaftem Kopfschmerz; am nächsten Tage Kreuzschmerz, Doppeltsehen, Pupillen enge, Nackensteifigkeit, Herpes, Temperatur zwischen 39° und 40,0°, Puls 100—120, Harn reichlich, ohne Eiweiss und Zucker.

Vom 18. Jan. ab allmähliche Abnahme aller Erscheinungen. Gegen Ende des Monats wieder Zunahme des Kopfschmerzes, Sedes involuntar., geistige Imbecillität. Am 29. zweimaliges Erbrechen, etwas Durchfall, Pupillen weit, Temperatur fast normal. Von jetzt ab wechseln gute Perioden von 1—3tägiger Dauer mit schlechten ab, in welchen letzteren Erbrechen, Kopfschmerz, Pupillenweite, Somnolenz und allgemeine schmerzhafte Abgeschlagenheit besteht. Der Appetit ist in den guten Tagen vortrefflich, Fieber fehlt. Am 4. März fühlt sich Pat. so wohl, dass er entlassen zu werden verlangt; Abends bemerkt man Facialparalyse und unwillkürlichen Abgang des Stuhls. Abscess an den Glutäen. Ende März ist Pat. nach andauerndem Wechsel zwischen Wohlbefinden und den Erscheinungen des Gehirndruckes extrem abgemagert, zeigt beträchtlichen Decubitus und schwache Dämpfung R. V. O. Puls schwankt zwischen 75 und 100.

Von Anfang April ab hält sich der Puls durchweg über 120. Abscess an der Brustwarze. Die Dämpfung R. V. O. vermehrt, ohne Bronchialathmen; pneumonische Sputa. Decubitus sehr gross, Abmagerung und Schwäche enorm.

Tod am 20. April.

Section. Gehirnwindungen sehr abgeflacht. Viel Serum in den subarachnoidalen Räumen, besonders reichlich an der Basis. Die Ventrikel enorm erweitert und mit trübem Serum erfüllt. Gehirnsubstanz anämisch.

Frische desquamative Pneumonie des rechten oberen Lungenlappens.

Geistes- und Gedächtnissschwäche, Aphasie und Anarthrie werden nicht selten als Nachkrankheiten beobachtet, geben aber im Allgemeinen eine günstige Prognose, insofern sie sich gewöhnlich im Laufe der ersten Monate wieder verlieren.

Lähmungen einzelner Extremitäten, dann einzelner Nerven, besonders Gehirnnerven, oder allgemeine motorische Schwäche treten als Complicationen oder Nachkrankheiten nicht gerade selten auf, und scheinen bald auf Störungen im Gehirn, bald auf solchen im Rückenmark zu beruhen. Anatomisch ist bisher nur disseminirte Encephalitis (Klebs), sowie im Rückenmark punktförmige Hämorrhagien und ein Uebergreifen der Entzündung auf das Mark (Mannkopf) in einzelnen Fällen constatirt worden. Leyden*) sah bei einem 5jährigen Knaben eine Myelitis aus Cerebro-spinal-Meningitis hervorgehen, welche sich bei roborirender Behandlung

*) l. c. p. 430.

wesentlich besserte. (Der endliche Ausgang blieb aber unbekannt, da Patient sich zu früh aus dem Spital entfernte.)

Die Prognose dieser Lähmungen wird von Tourdes, de Renzi, Leyden u. A. als nicht ungünstig bezeichnet, da die Mehrzahl derselben in einigen Monaten verschwinden.

Diagnose.

Die Diagnose der Meningitis epidemica bietet im Allgemeinen keine Schwierigkeiten, wenn die Erkrankung primär und während des Herrschens einer Epidemie auftritt. Der acute Beginn mit oder ohne Vorläufer, die stürmischen Erscheinungen von Seite des cerebrospinalen Nervensystems, vor Allem der wüthende Kopfschmerz, die Rhachialgie, das Erbrechen, die Contractur der Nackenmuskeln, später der Orthotonus, die allgemeine Hyperästhesie, der Wechsel von Somnolenz und Delirium, die Exantheme, besonders der Herpes facialis bieten ein hinreichend characteristisches Bild selbst für den, der diese Krankheitsform überhaupt noch nicht gesehen hat. Eine mehrtägige Beobachtung sichert die Diagnose vollends durch Constatirung der Irregularität von Temperatur und Puls, der Exacerbationen u. s. w.

Schwierig wird die Diagnose, wenn es sich

1. um vereinzelte Fälle, ausserhalb oder im ersten Beginn einer Epidemie, besonders bei kleinen Kindern, handelt, oder wenn
2. die Meningitis epidemica zu anderen acuten Krankheiten, besonders zu croupöser Pneumonie als Complication sich hinzugesellt.

Was den ersten Fall anlangt, so ist die Unterscheidung der sporadischen Cerebrospinal-Meningitis von der epidemischen schon erleichtert durch die ungemein grosse Seltenheit der ersteren, sowie dadurch, dass die Spinalsymptome bei ihnen nur wenig ausgesprochen sind und auch der hyperacute Verlauf nicht vorzukommen scheint. Die sporadische Men. cerebralis lässt die spinalen Symptome, die Hyperästhesie, die Wirbelstarre mit der Rhachialgie und den Schmerzen in den Extremitäten ganz vermissen. Auch dürfte die Nackencontractur bei der sporadischen Meningitis cerebralis nicht so bedeutend sein, als bei der epidemischen.

Bei der tuberculösen Basilarmeningitis kann die Nackenstarre sehr beträchtlich sein; auch der Kopfschmerz, die Benommenheit des Sensoriums, die Unruhe, die Irregularität und mässige Höhe des Fiebers kann übereinstimmen. Andererseits spricht aber für-

tuberkul. Mening. das wohl nur höchst selten fehlende längere Prodromalstadium, der weniger stürmische Beginn, der mehr schleppende Verlauf, die auffallenden Remissionen, die starke Verlangsamung des Pulses, die Irregularität der Respiration, das Fehlen der Exantheme, endlich auch der Nachweis hereditärer Anlage zur Tuberkulose sowie vorhergegangener scrophulöser und phthisischer Affecte. Doch kann die Differentialdiagnose unter Umständen, besonders bei kleinen Kindern, grosse Schwierigkeiten darbieten.

Ebenso verhält es sich mit der Unterscheidung von Typhus abdominalis, welche unter Umständen am ersten Tage der Beobachtung geradezu unmöglich sein kann. Leyden hat besonders darauf aufmerksam gemacht, dass der heftige Kopfschmerz, das Erbrechen, die Kreuzschmerzen, Schlaflosigkeit, Roseola, Petechien, Milzvergrösserung, ja auch die niedere Temperatur, die Genicksteifigkeit und die Hyperästhesie der Extremitäten bei Typhus vorkommen können und erwähnt hierbei der diagnostischen Zweifel, welche beim Ausbruch des Typhus in der Belagerungsarmee vor Paris (Herbst 1870) durch diesen Symptomencomplex in einer Reihe von Fällen längere Zeit unterhalten wurden.

Entscheidend dürfte nach einer mehrtägigen Beobachtung für Meningitis der Verlauf des Fiebers, das Beschränktbleiben oder Fehlen von Milzschwellung, das Auftreten von Herpes facialis, welcher beim Typhus zu den grössten Seltenheiten gehört, die Entwicklung von Orthotonus sein.

Die Erkennung der Meningitis epid., wenn sie als Complication zu croupöser Pneumonie und zu anderen acuten Krankheiten hinzutritt — wir beobachteten sie auch noch bei Nephritis acuta, Pleuritis, Tonsillitis u. a. — hat meist viel grössere Schwierigkeiten, vor Allem im ersten Lebensjahre, in welchem diese Complication mit besonderer Vorliebe vorzukommen scheint. Nach den Beobachtungen von Maurer ist der Eintritt von Coma gegen Mitte oder Ende des normalen Pneumonieverlaufes mit alsbald nachfolgenden Convulsionen, welche sich öfter wiederholen, bis der Tod eintritt, Verlangsamung der Respiration inmitten der Pneumonie und Vorwölbung der grossen Fontanelle für die Diagnose massgebend. Bei Erwachsenen ist nach meinen Beobachtungen auf den unmotivirten Eintritt oder die plötzliche Steigerung von schon vorhandenen Kopfschmerzen, auf die schmerzhafte Nackenwirbelsteifigkeit, die Hyperästhesie, die Unruhe und die lebhaften Delirien, sowie das Coma, das meiste Gewicht zu legen. Dass die hohen Temperaturen und die frequente Respiration der Pneumonie trotz der

Mening. unverändert fortbestehen kann, dass ferner Veränderungen an der Pupille, Erbrechen, Exantheme, ja selbst die Nackenstarre fehlen kann, davon haben mich die in der Erlanger Klinik und Poliklinik beobachteten Fälle*) überzeugt. Es kann also, wie wir sehen, die Mehrzahl der cardinalen Symptome der Meningitis fehlen und dadurch die Diagnose wenigstens für einige Zeit zweifelhaft bleiben.

Verlauf, Dauer, Ausgänge.

Der Verlauf kann, wie wir bei der Schilderung des allgemeinen Krankheitsbildes gesehen haben, ein höchst verschiedener sein. Die hyperacuten sowie die abortiven Fälle verlaufen am schnellsten (1/2—5 Tage), die mittelschweren können nach 1—2 Wochen in die Reconvalescenz eintreten, aber auch über Monate sich hinziehen. Wo Complicationen oder Nachkrankheiten auftreten, kann die Gesammtdauer ein halbes Jahr und darüber betragen.

Der Ausgang in Tod ist bei den foudroyanten Fällen die Regel, bei den mittelschweren noch verhältnissmässig häufig und selbst bei leichten Fällen durch Complicationen oder Nachkrankheiten möglich. Das Mortalitätsverhältniss wechselt nach der Intensität der Epidemien ausserordentlich. In den leichtesten Epidemien starben 30 pCt., in den bösartigsten über 70 pCt. Dass übrigens die höchsten Procentzahlen aus den französischen Epidemien der vierziger Jahre (70—80 pCt.) durch eine übertriebene Antiphlogose mit bedingt waren, erscheint zum wenigsten sehr wahrscheinlich.

Im Grossen und Ganzen dürfte die Sterblichkeit sich auf 40 pCt. belaufen.

Prognose.

Die Prognose kann im einzelnen Falle niemals mit Sicherheit festgestellt werden. Zwar lässt sich im Allgemeinen sagen, dass die foudroyanten Fälle tödtlich, die leichten wie die abortiven Fälle mit Genesung endigen werden. Allein auch hier gibt es Ausnahmen und kann daher die Prognose nur mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden. In der Mehrzahl der schweren und mittelschweren Fälle muss die Vorhersage in den ersten Tagen ganz suspendirt und von dem weiteren Verlaufe abhängig gemacht werden.

Als prognostisch ungünstig ist im Allgemeinen zu betrachten: sehr jugendliches oder sehr hohes Alter, ungewöhnliche Heftigkeit der Reizerscheinungen und frühzeitiger Eintritt von Depressionserscheinungen, Wiederkehr von Erbrechen, intensivem Kopfschmerz

*) Vgl. Immermann und Heller l. c.

und Bewusstlosigkeit nach scheinbarer Wendung zum Bessern, anhaltendes Coma, Convulsionen, Unregelmässigkeit der Respiration.

Die günstigste Prognose geben die mittelschweren und leichten Fälle, bei welchen in der ersten und zweiten Woche alle Erscheinungen gleichmässig abnehmen und die Reconvalescenz in der dritten bis vierten Woche eintritt, ohne dass sich Exacerbationen oder Nachkrankheiten von Bedeutung entwickeln.

Therapie.

Prophylaktische Massregeln können bei der Dunkelheit der ätiologischen Verhältnisse nur in ganz allgemeiner Weise empfohlen werden. Die Thatsachen, welche für eine Uebertragbarkeit des specifischen Infectionsstoffes auf verschiedene Bewohner ein und desselben Hauses sprechen — sei es nun, dass die Infection von dem erstbefallenen Individuum, oder von unbekannten im Boden, im Wasser, im Gebäude oder sonst wo befindlichen Schädlichkeiten ausgeht — lassen es räthlich erscheinen, dass nach dem Auftreten einer Erkrankung in einer Familie die übrigen Bewohner des Hauses dasselbe für die Dauer der Epidemie verlassen. Dies wird freilich nur in seltenen Fällen und unter sehr günstigen äusseren Verhältnissen u. s. w. möglich sein. Ausserdem dürfte es sich empfehlen, alle von den Kranken benutzte Wäsche und andere Gegenstände sorgfältig desinficiren oder event. verbrennen zu lassen.

Aengstlichen Naturen wird das Verlassen des inficirten Landstriches sofort beim Beginn der Epidemie als der sicherste Schutz anzurathen sein.

Was die Behandlung der Krankheit anlangt, so steht uns eine abortive Heilmethode nicht zu Gebote. Trotzdem sind wir nicht, wie von mancher Seite behauptet wurde, gezwungen, den Ablauf der Infektion rein exspectativ zu verfolgen. Wir können vielmehr durch eine rationelle symptomatische Therapie den Krankheitsverlauf in mancher Beziehung günstig beeinflussen — wenigstens was den unmittelbaren Erfolg, subjectiv und objectiv genommen, anlangt. Ob freilich durch eine rationelle symptomatische Therapie als schliessliches Resultat eine Beeinflussung der Mortalitätsziffer, eine Verminderung der Sterblichkeit erzielt werde, das entscheiden zu können, sind wir zur Zeit noch weit entfernt. Eine wissenschaftliche Statistik über die Heilresultate einer bestimmten Behandlungsmethode liefert, vorausgesetzt, dass sie über einen genügend grossen Zeitraum sowie über ein hinreichend grosses, unter möglichst gleich-

artigen Bedingungen beobachtetes Material verfügt, sehr werthvolle Resultate, selbst bei Infektionskrankheiten wie z. B. beim Abdominaltyphus — die zweifellose Differenz der Mortalitätsziffern bei exspectativer und bei methodisch-antipyretischer Behandlung ist der beste Beweis; — allein bei einer Krankheit, welche als epidemisch wandernde Infektionskrankheit. alle Eigenthümlichkeiten derselben, insbesondere die Wandelbarkeit in Bezug auf Morbilität und Mortalität besitzt, ist selbst von einer grossen Statistik wenig zu erwarten. Sahen wir doch oben, dass die Mortalität in den einzelnen Epidemien zwischen 30 und 70 pCt. schwankt.

Wir müssen uns also, wenn es sich um die Beurtheilung der Effekte einzelner Heilmethoden bei der Meningitis epidemica handelt, vorderhand darauf beschränken, den unmittelbaren Effekt derselben auf das subjective und objective Verhalten des einzelnen Patienten und die Dauer des Effektes zu studiren, um hierüber aus einer möglichst grossen Zahl möglichst gleichartiger Beobachtungen Schlüsse zu ziehen.

Die Antiphlogose, auf örtliche Blutentziehungen — Blutegel hinter den Ohren — und auf den Eisbeutel beschränkt ist von trefflicher Wirkung. Was zunächst die Anwendung der Kälte auf den Kopf anlangt, so haben wir nur wenige Patienten gefunden, die die Kälte nicht gelobt hätten. Dass mancher Patient in comatösem oder furibundem Zustande die Eisblase wieder und wieder herunterreisst, ist durchaus kein Beweis, dass diese Personen die Kälte nicht vertragen. Wir lassen die Eisblase auf den Kopf, resp. auf Nacken und Rücken, ganz nach dem Gefühle der Kranken so lange liegen, als die Kälte angenehm empfunden wird, und dies ist oft ausserordentlich lange. Eine ältere Patientin trug den Eisbeutel auf dem Kopfe unausgesetzt 20 Tage und Nächte und danach noch weitere 3 Wochen lang hin und wieder bei Eintritt von Kopfschmerzen.

Die Kälte wirkt fast ausnahmslos vermindernd auf den starken Kopfschmerz und bringt Ruhe und Schlaf. Betreffs der Applicationsweise sind grosse Gummieisbeutel am meisten zu empfehlen. Man sorge nur, dass nach der jedesmaligen Füllung mit Eis vor dem Aufsetzen des Korkes alle Luft ausgedrückt werde, damit der Beutel sich recht gleichmässig an die Schädeldecke anschmiege.

Für den Nacken und Rücken ist die Kälte ebenfalls nicht zu entbehren. Es passen für die Wirbelsäule am besten die langen Ice-bags von Chapmann, welche das Eis in drei verschiedenen Abtheilungen über einander enthalten und mittelst Schleifen um den Körper befestigt werden können. Ich liess Gummi-Beutel von 60 bis

70 Ctm. Länge anfertigen, um die Wirbelsäule der ganzen Länge nach auf einmal bedecken zu können.*)

Blutentziehungen werden am besten auf die Anwendung von Blutegeln am Kopfe und zwar an den Schläfen oder an den Warzenfortsätzen und auf die Application blutiger Schröpfköpfe im Nacken und längs der Wirbelsäule abwärts beschränkt. Der Aderlass hat in der neueren Zeit unter den bedeutenderen Kennern der Meningitis epidemica nur wenig Freunde aufzuweisen. Es wird hervorgehoben, dass einerseits die Wirkung auf die Gehirnerscheinungen eine mässige und bald vorübergehende sei, während andererseits die üblen Nachwirkungen, welche der Anwendung grosser Blutentziehungen bei allen Infektionskrankheiten auf dem Fuss zu folgen pflegen (der Collaps, die Herzschwäche u. s. w.) auch hier nicht ausbleiben dürften. Doch ist zu erwägen, ob nicht in den hyperacuten Fällen, in welchen sich bisher jede andere Behandlung unwirksam erweist, eine rasche und ergiebige Blutentziehung aus der Ader das tödtliche Ende verhüten oder wenigstens hinausschieben könnte. Die acute Congestion des Gehirns und der Gehirnhäute dürfte, wenn auch nicht der einzige, so doch ein wichtiger Factor bei dem ungünstigen Ablauf dieser Fälle sein. Leyden, welcher für solche Fälle ebenfalls den Aderlass indicirt erachtet, hebt ausserdem hervor, dass die Venaesection unter Umständen auch durch die übergrosse Unruhe der Kranken, welche die Application von Blutegeln geradezu unmöglich mache, angezeigt sein könne.

Die örtlichen Blutentziehungen entfalten ihre günstige Wirkung ziemlich constant und fast augenblicklich, auch wenn sie wiederholt zur Anwendung kommen. Am besten passen sie im Beginne der Exacerbationen der Entzündung und des Fiebers. Die Abnahme der intracephalen Hyperämie gibt sich durch Minderung des Kopfschmerzes, der Jactation, der Delirien, selbst durch Wiederkehr des Bewusstseins zu erkennen.

Quecksilber in Form der grauen Salbe und des Calomel wurde in der Absicht, die Ausbreitung der Entzündung und Exsudation auf den Meningen zu beschränken, vielfach angewendet, und zwar nicht blos in früheren Zeiten, sondern auch noch in der neuesten Zeit. Auch ich wandte es in den meisten Fällen vom ersten Tage der Krankheit an, und zwar wurde die graue Salbe bei Er-

*) Diese langen mit verschiedenen Abtheilungen versehenen Eisbeutel eignen sich auch für Eisumschläge um den Thorax bei doppelseitiger Pneumonie, ferner für das Abdomen oder ganze Glieder sehr gut. Leider haben sie einen sehr hohen Preis.

wachsenen zu 2 Gramm., bei Kindern zu 1—1,5 Gramm 2 Mal täglich (mit regelmässigem Wechsel des Ortes) in die Haut eingerieben. Das Calomel wurde fast immer mit Jalappe zusammen in grossen Dosen gereicht, damit es kräftig auf den Stuhl wirke, resp. eine kräftige Fluxion zur Darmschleimhaut erzeuge.

Zur Verhütung von Stomatitis wurde mit dem Beginn des Mercurgebrauches methodische (1/2 stündliche) Reinigung der Mundhöhle mit frischem Wasser sowie mit Lösung von Kali chloricum (10 : 200) angewendet. Trotzdem bei Erwachsenen täglich 4,0 Ung. cin. eingerieben und durchschnittlich 0,75 Calomel verbraucht wurden, so kam es bei der Lokalbehandlung der Mundhöhle nur in wenigen Fällen zu einer Mundaffection und auch diese blieb sehr unbedeutend.

Die therapeutische Wirkung des Quecksilbers lässt sich bei der gleichzeitigen Anwendung anderweitiger Agentien nicht beurtheilen, tritt übrigens auch allein angewendet nicht gerade deutlich in die Erscheinung. Doch glaubt auch Leyden, dass es geeignet sei die Entzündung und den Exsudationsprocess aufzuhalten. Seine Anwendung sei um so mehr geboten, als wir wirksamere Mittel nicht hätten.

Die Annahme älterer Autoren, dass der Eintritt der Stomatitis mercurialis einen günstigen Ablauf verspreche, fand ich nicht gerechtfertigt, indem in mehreren Fällen mit protrahirtem Verlaufe dem tödtlichen Ausgange eine leichte Stomatitis vorausging.

Die antipyretische Behandlung mit kühlen Bädern sowie mit grossen Dosen Chinin ist nur selten indicirt, da das Fieber meistentheils auf einer mässigen Höhe sich erhält, und wohl nur höchst selten die Schuld an dem letalen Ausgange haben dürfte. Auch vertragen, wie Leyden hervorhebt, Patienten mit Meningitis Bäder im Allgemeinen schlecht, da die dabei unvermeidlichen Bewegungen der Wirbelsäule u. s. w. die Schmerzen vermehren und den Zustand verschlimmern. Kalte Uebergiessungen werden ebenfalls schlecht vertragen und dürften nur bei hyperacut verlaufenden Fällen und bei soporösen Zuständen empfehlenswerth sein.

Das Chinin wird als Antipyreticum zu 1—2 Gramm pro dosi in den seltenen Fällen, in welchen die Temperatur sich in hohen Lagen erhält, seine Stelle finden. Gegen die Exacerbationen der intermittirenden Fälle erweist es sich so gut wie ganz wirkungslos.

Eine sehr wichtige Rolle spielen im ganzen Verlauf der Behandlung die Narcotica. Die Mehrzahl der neueren Autoren bestätigt die günstigen Wirkungen, welche schon Chauffard rühmend hervorhob.

Der vehemente Kopfschmerz, die Unruhe und Schlaflosigkeit sind ausreichende Indicationen für die Anwendung des Opiums und seiner Alkaloide, von denen das Morphium und zwar als subcutane Injection am promptesten wirkt. Man kann ziemlich grosse Dosen (0,02—0,03 bei Erwachsenen) nehmen, wenn es auf eine rasche und sichere Wirkung ankommt, ohne einen nachtheiligen Nebeneffekt befürchten zu müssen. Eine regelmässige (1—2stündliche) Verabreichung kleiner Dosen schien uns ebenfalls in Fällen, in denen der Magen das Mittel annahm, von guter Wirkung auf die andauernde Jaktation zu sein. Bei den Exacerbationen des Kopfschmerzes verdient aber eine grössere Morphiuminjection entschieden den Vorzug. Wird die letztere nach Beendigung einer lokalen Blutentziehung instituirt, so tritt selbst bei den unruhigsten Deliranten Ruhe und Schlaf ein, welch letzterer nicht selten von 7—8stündiger Dauer ist. Mit Fug und Recht kann das Morphium als eines der unentbehrlichsten Mittel bei der Behandlung der Meningitis epidemica bezeichnet werden.

Guten palliativen Nutzen hat auch das Auftröpfeln oder Anstäuben von Aether auf das Hinterhaupt und den Nacken, sowie die Einreibung des Chloroformlinimentes. Auch Inhalationen von Chloroform oder Aether sowie grössere Dosen von Chloralhydrat werden von manchen Autoren empfohlen und sind jedenfalls des Versuches werth.

Zur Beförderung der Resorption der Exsudate ist im späteren Stadium der Krankheit, besonders bei protrahirtem Verlaufe das Jodkalium zu empfehlen. Traube, Leyden und wir sahen guten Erfolg davon, insofern die Reconvalescenz rasche Fortschritte machte. Gegen den chronischen Hydrocephalus erwies es sich dagegen bei meinen Beobachtungen ganz wirkungslos.

Der Hydrocephalus widersteht leider auch allen sonstigen An- und Eingriffen. Kalte Begiessungen hatten in manchen Fällen einen günstigen Effekt, doch war derselbe stets nur von kurzer Dauer. Ableitungen auf den Nacken und auf die Kopfschwarte blieben ohne sichtbare Wirkung, ebenso Haarseile u. s. w.

Von den übrigen Nachkrankheiten sind die Gehör- und Sehstörungen selbstverständlich Gegenstand besonderer therapeutischer Bemühungen. Doch ist im Allgemeinen bei den schwereren Störungen und zwar sowohl bei der Taubheit, als der Amaurose wenig zu erwarten. In Betreff der galvanischen Behandlung der Taubheit nach Meningitis möchte ich vor Illusionen warnen. Die galvanische

Behandlung nützt absolut nichts bei der completen Taubheit — man erwirkt nicht einmal elektrische Gehörsensationen.

Die **Diät** muss im Anfang selbstredend eine dem Stande des Fiebers u. s. w. entsprechend beschränkte sein. Doch ist mit dem Nachlass des Fiebers frühzeitig mit roborirender, wenn auch flüssiger Nahrung vorzugehen, in Berücksichtigung der Erfahrungsthatsache, dass unverhältnissmässig starke Abmagerung und Entkräftung bei der Meningitis schon nach relativ kurzem Krankenlager einzutreten pflegt.

Zur Beseitigung der letzten Residuen der Krankheit in Form allgemeiner motorischer Schwäche, einzelner Paresen u. s. w. empfiehlt sich der Gebrauch der Soolbäder in Kreuznach, Reichenhall, sowie auch der Thermen von Wiesbaden, Wildbad, Ragatz und Gastein.

REGISTER.





Berichtigungen.

Seite 592 Zeile 13 von oben lies im Erweichungsherde statt Erweichungsherden.
„ 628 „ 16 „ „ lies Fibrinverminderung statt Fieberverminderung.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

